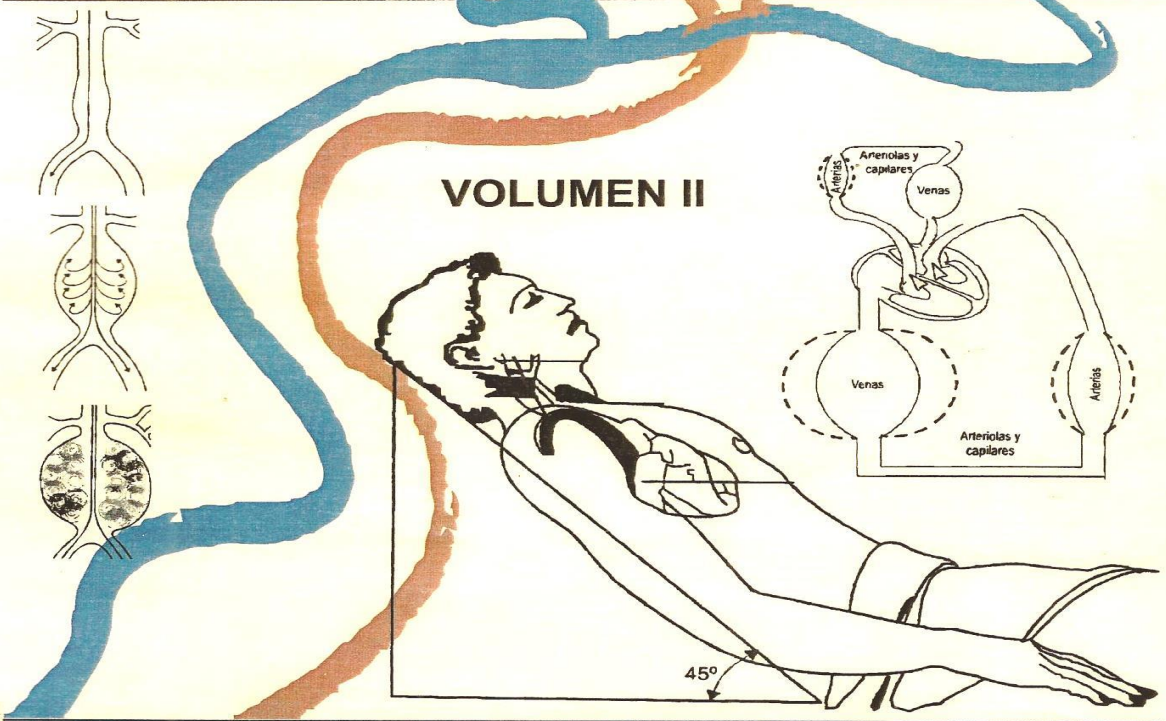
ANTONIO D`ALESSANDRO MARTÍNEZ

BIOFÍSICA Y FISIOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA PERIFÉRICA HUMANA

VOLUMEN II



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
EDICIONES NUEVA FÍSICA
CARACAS, 2014

ANTONIO D`ALESSANDRO MARTÍNEZ

PROFESOR ASOCIADO DE LA CÁTEDRA DE FISIOLOGÍA
DE LA ESCUELA DE MEDICINA LUIS RAZETTI
DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.

PROFESOR TITULAR DE LA SECCIÓN DE BIOFÍSICAY BIOINGENIERÍA
DE LA UNIVERSIDAD SIMÓN BOLÍVAR

INVESTIGADOR DEL INSTITUTO DE MEDICINA EXPERIMENTAL

BIOFÍSICA Y FISIOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA PERIFÉRICA HUMANA

VOLUMEN II

Arterias, Venas, Microcirculación y Control Cardiovascular

EDICIONES NUEVA FÍSICA

ISBN 978-980-7565-00-4

Hecho el Depósito de Ley
Depósito Legal: lf25220125744261

Segunda Edición: enero 2013
Primera Reimpresión: mayo 2014

TRATAMIENTO DE TEXTOS/DIAGRAMACIÓN:
ABILIO SALAZAR BUCCI

DISEÑO DE LA PORTADA:
ENGELS D´ALESSANDRO

COLABORACIÓN EN LAS ILUSTRACIONES:
ELIO MENDOZA – ALFREDO JIMÉNEZ
ENGELS D´ALESSANDRO – CESIDIO D´ALESSANDRO

©Copyright by Ediciones Nueva Física.
Los Teques-Estado Miranda
Centro Comercial "Corazón de Jesús"
Teléfonos: 0212-3238886
Correo-e: adaless@gmail.com
Impreso en Venezuela

D´Alessandro Martínez, Antonio José - 1954
Biofísica y fisiología de la circulación sanguínea periférica humana. Vol. II: arterias, venas, microcirculación y control
Antonio José D´Alessandro Martínez - Caracas

Ediciones Nueva Física, 2014

220 p: il; 25cm
ISBN: 978-980-7565-00-4
Incluye Apendices, problemas propuestos y resueltos, y Referencias.
1. SANGRE - CIRCULACIÓN. 2. CIRCULACIÓN PERIFÉRICA.
3. SISTEMA CARDIOVASCULAR. I. Título.

Índice

Prólogo 7
Prefacio 8

Volumen I:
Hemodinámica

Capítulo 1
Una visión general de la circulación sanguínea

1. Antecedentes de la circulación sanguínea. 9
2. La mecánica de los fluidos en el cuerpo humano. Hemodinamia. 10
3. El modelo actual del aparato cardiovascular. 12
4. El circuito hemodinámico 13
5. Un circuito altamente complejo 14
6. Tipos de fluidos. 15
7. La viscosidad. 16
8. Fluidos en reposo. Presión hidrostática. Ley barométrica. Ley de Pascal. 18
9. Unidades de presion hidrostática 18
10. Presiones corporales 20
11. El experimento de Hales: Determinación de la presión sanguínea 21
12. Presión hidrostática. Presión cinemática. Presión dinámica (total o terminal) 21
13. Presiones medias en el sistema circulatorio. Influencia ortostática o gravitacional 22
Apéndice I: 27
Apéndice II: 33
Apéndice III: 39

Capítulo 2
Reología de la sangre

1. Introducción. 43
2. Funciones de la sangre en el organismo. 44
3. Viscosidad y fuerza viscosa. 44
4. Perfiles de velocidad. 48
5. Viscosidad absoluta y relativa. 49
6. Fluidos newtonianos y no newtonianos. 53
Apéndice I: 55
Apéndice II: 57
Apéndice III: 61
Apéndice IV: 67
Apéndice V: 71

Capítulo 3
Flujo, presión y resistencia

1. Tipos de flujos. 79
2. Ecuación general de continuidad (conservación del caudal sanguíneo). 82
3. Las velocidades de la sangre en el sistema cardiovascular. 82
4. Anastomosis. 84
5. Principio de Bernoulli. 87
6. Unidades de resistencia hemodinámica. 92
7 Viscosidad anómala de la sangre. 95
8. Presión media, caída de presión y resistencia en el lecho vascular. 97
9. Problemas. 99
Apéndice I: 103
Apéndice II: Anastomosis arterio-venosa, glomus y capilares. 129

CAPÍTULO 4

Vasos sanguíneos: características estructurales

1. Histología arterial. 142
2. Aterogénesis y trombogénesis. 144
3. Arterioesclerosis y aterosclerosis. 145
4. Histología venosa. 145
5. Función de cada tipo de vaso del lecho vascular. 146
6. Comportamiento de un vaso elástico con tejido muscular liso. 147
7. Ley de Laplace. 149
Apéndice I: 151

Volumen II:

arterias, venas, microcirculación y control cardiovascular

CAPÍTULO 5

Biofísica y fisiología de la circulación arterial (Parte I)

1. El flujo turbulento en la circulación arterial. 153
2. Medición indirecta de la presión arterial. Método auscultatorio. 161
3. Presión sistólica y presión diastólica. 162
4. Palpación o toma externa del pulso. 166
Apéndice I: 169
Apéndice II: 173
Apéndice III: 179
Apéndice IV: 183

CAPÍTULO 6

Biofísica y fisiología de la circulación arterial (Parte II)

1. Modelo de Windkessel. 197
2. Onda de presión. 199
3. Ondas en tubos rígidos y elásticos. 200
4. Velocidad de la onda de presión. 202
5. El flujo en las arterias. 203
6. Perfil de velocidades del flujo pulsátil arterial. 203
7. Número de Womersley. 204
8. Relación flujo-presión en las arterias 204
9. Impedancia vascular. 205
10. Efectos de diversos factores sobre la presión arterial media (PAM) 206
11. Influencia de la frecuencia cardiaca sobre la presión sistólica y la presión diastólica. 207
12. Reflexión de ondas. 208
13. Aneurismas. 208
14. Problemas propuestos. 211
Apéndice I: 215

CAPÍTULO 7

Biofísica y fisiología de la circulación venosa

1. Anatomía de las venas. 221
2. Propiedades físicas de las venas. 223
3. Influencia ortostática (gravitacional) sobre las venas. 226
4. Pulso venoso. 236
5. Presión media de llenado. 236
6. Adaptabilidad retrasada. 238
7. Preguntas. 241

CAPÍTULO 8

Biofísica y fisiología de la microcirculación

1. Definición de la microcirculación. 243
2. Anatomías de la microcirculación. 243
3. Tipos de regulación microcirculatoria. 244
4. Vasomotricidad activa y pasiva 255
5. Capilares sanguíneos 256
6. Intercambio transcapilar 258
7. Valores de las presiones hidrostáticas y oncóticas 261
8. Presión oncótica capilar 261
9. Filtración neta y absorción neta 262
10. Modificación de la presión capilar. 262
11. Sistema linfático 263
Apéndice I: 269

CAPÍTULO 9

Control del sistema cardiovascular

1. El cuerpo humano como un conjunto de sistemas. 275
2. Control del flujo local 276
3. Control de la presión arterial media 281
4. Hipótesis del hipotálamo como controlador adaptivo 287
5. Barorreceptores 288
6. Reflejo barorreceptor 289
7. Reflejo quimiorreceptor 291
8. Acción de la angiotensina II, de la aldosterona y de la vasopresina. 291
Apéndice I: 301

Problemas Especiales 309
Solución a los Problemas Especiales 319
Problemas Propuestos I 333
Preguntas y Problemas Propuestos II 337
Créditos de Figuras y Tablas 349
Bibliografía General 353
Índice Analítico 363
Otros libros del Autor 365

CAPÍTULO 5

Biofísica y fisiología de la circulación arterial
(Parte I)

1. El flujo turbulento en la circulación arterial.

En la fig. 1 se muestra un experimento, en el cual a través del tubo (a) se inyecta un colorante, a un tubo rígido horizontal por el cual circula un determinado flujo. Si la velocidad del agua, es menor que un determinado valor crítico, el colorante administrado se distribuye uniformemente, siguiendo las láminas del flujo. A ese valor de referencia se le denomina velocidad crítica de flujo. De modo que si la velocidad del flujo es menor que esa velocidad crítica, el flujo es laminar ($V_f < V_{cf}$). Por otra parte, repitiendo el experimento anterior, resulta que si la velocidad de flujo es mayor que el valor de esa velocidad crítica de flujo, el flujo es turbulento, como lo demuestra el hecho de que el colorante ahora no se distribuye de manera uniforme, sino que se dispersa, reflejándose de esta forma lo que está sucediendo en el fluido: todas sus partículas se mueven al azar, no existen láminas. El flujo turbulento se presenta como una serie de remolinos, por lo que al graficar la velocidad de una partícula en función del tiempo, ella oscila en el tiempo en forma aleatoria alrededor de un valor constante. El perfil de velocidades promedio es plano en la región cercana al eje del vaso, pero en la región aledaña a la pared y hasta una cierta capa límite, el perfil es parabólico (ver fig. 2). Estos experimentos fueron realizados por Osborne Reynolds en 1883 y determinó un número que hoy lleva su nombre:

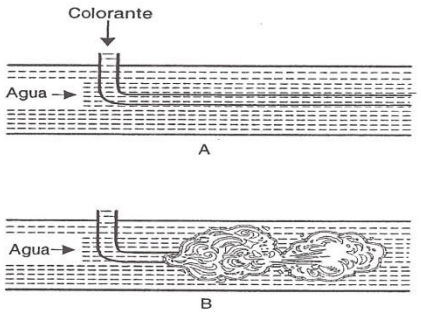


Fig. 1: Experimento de Reynolds:
A) Régimen laminar.
B) Régimen turbulento.

$$N_r = \frac{(2r) \cdot V_{media} \cdot D}{\eta}$$

Y depende de los siguientes factores:

a) Densidad del fluido (D)
b) El doble del radio (diámetro) del tubo (2r)
c) Velocidad media del flujo estacionario (V_{media}) que es igual a $V_{máx}/2$
d) Viscosidad η

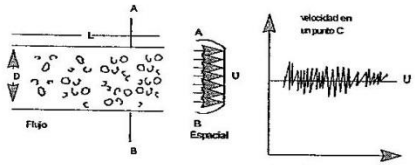


Fig. 2: Flujo turbulento. En la configuración espacial las flechas representan el promedio temporal de la velocidad, es decir, U. Así, la velocidad de una partícula puede ser representada como: V = U + f(t), donde f(t) es una función aleatoria del tiempo.

El número de Reynolds también se puede representar como función de la viscosidad cinemática:

$$N_r = \frac{(2r) \cdot V_{media}}{\eta/D}$$

Esta expresión para el número de Reynolds se puede aplicar en los casos de un tubo rígido y de sección transversal constante o variable (constricciones), y no es aplicable en los casos de tubos elásticos ni para los vasos que presentan obstrucciones producidas por ateromas, coágulos (trombos) o bifurcaciones. En este caso el número de Reynolds se escribe como:

$$N_r = \frac{G \cdot V_{media}}{\eta/D}$$

donde G es un factor experimental que depende de la geometría de la obstrucción o bifurcación y de la elasticidad. Como en un caso particular si el tubo es de sección transversal constante y perfectamente rígido G tiene un valor de 2r, el diámetro del tubo.

El número de Reynolds se utiliza como criterio para saber si el flujo sanguíneo es laminar o turbulento:

Si $N_r < 1.000$, el flujo es laminar

Si $N_r > 2.000$, el flujo es turbulento

Si $1.000 < N_r < 2.000$ el flujo es de transición (inestable) y cualquier pequeña perturbación lo hace turbulento, si previamente es laminar.

Suponiendo que $N_r = 1.000$ (valor frontera para el flujo laminar) se encuentra una expresión para la velocidad media crítica:

$$V_{mc} = \frac{1000\eta}{D(2r)}$$

En muchos libros de hidráulica y fisiología aparece como valor frontera 2.000, pero esto sólo es cierto en casos de líquidos homogéneos como el agua pura, y la sangre no lo es.

Según la Tabla I, el flujo en la aorta ascendente y descendente, supera el valor de 1.000, entonces en ellas ocurre turbulencia tanto en reposo (durante un corto tiempo de la fase de eyección de la sístole ventricular, porque la elasticidad de la aorta atenúa la turbulencia) y en ejercicio. A nivel de las arterias de gran y pequeño calibre, en la red microcirculatoria, vénulas colectoras, venas periféricas y venas cavas el flujo es laminar y pulsátil.

TABLA I

Diámetro del vaso, velocidad de la sangre y número de Reynolds para la circulación sistémica del hombre.

Estructura	*Diámetro cm*	*Velocidad de la sangre cm / s*	*Número de Reynolds en tubo* [b]
Aorta ascendente	2 – 3,2	63 c)	3.600 – 5.800
Aorta descendente	1,6 – 2	27 c)	1.200 – 1.500
Grandes arterias	0,2 – 0,6	20 – 50 c)	110 – 850
Capilares	0,0005 – 0,001	0,05 – 0,1 d)	0,0007 – 0,003
Grandes venas	0,5 – 1	15 – 20 d)	210 – 570
Venas cavas	2	11 – 16 d)	630 – 900

a) De Whitmore, 1968.
b) Suponiendo que la velocidad de la sangre es de 0,035 poises.
c) Valor máximo medio.
d) Velocidad media en un período de tiempo indefinido.

El flujo turbulento se presenta en varias situaciones del sistema cardiovascular:

a) *Decrecimiento del radio del tubo* (ver fig. 3): se presenta cuando un flujo pasa a través de un vaso cuyo radio decrece bruscamente. De acuerdo al principio de Bernoulli la velocidad aumenta en la región más estrecha y allí es posible que supere a la velocidad crítica y ocurra turbulencia. Esto también puede visualizarse expresando el número del Reynolds como:

$$N_r = \left(\frac{2}{\pi}\right)\left(\frac{D \cdot F}{\eta}\right)\left(\frac{1}{r}\right)$$

La demostración queda a cargo del lector.

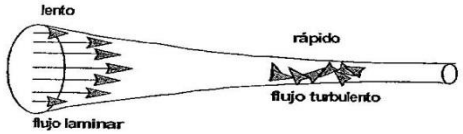


Fig. 3: Fluido moviéndose en un tubo largo de diámetro variable. La velocidad se incrementa gradualmente a medida que el diámetro disminuye y se presenta turbulencia en el punto donde la velocidad excede a la velocidad crítica Vc.

b) *Efecto depósito o bifurcación* (ver figs. 4A, 4B, 4C): Si se tiene un depósito o tanque (similar a una arteria grande) con determinado radio, superior al radio de las derivaciones (arterias más pequeñas) que parten de ese depósito, se produce así turbulencia alrededor de la bifurcación. En este caso el flujo al comienzo de la derivación tiene un perfil de velocidades promedio plano que progresivamente se convierte en parabólico y llega a serlo completamente después de cierto trayecto. Un ejemplo interesante se presenta en la aorta abdominal, en la bifurcación de la que derivan las ilíacas. Esta bifurcación se comporta como un obstáculo y se produce turbulencia en esa zona; además como consecuencia de la diferencia entre la impedancia *(resistencia hemodinámica* más la *compliance* más la *inertancia);* correspondiente a la aorta abdominal y a las ilíacas, se produce una onda de presión reflejada que es un posible factor coadyuvante en la producción de aneurismas en esa zona. También como consecuencia de la turbulencia se destruyen los eritrocitos, liberándose al plasma factores de la coagulación que inician mecanismos hemostáticos (factores que funcionando coordinadamente tienden a impedir una hemorragia), formándose trombos que ocluyen las paredes arteriales.

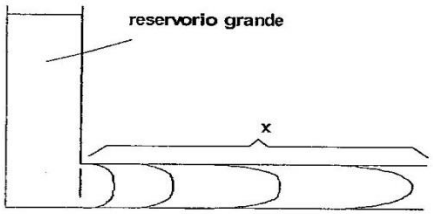


Fig. 4A: Efecto depósito

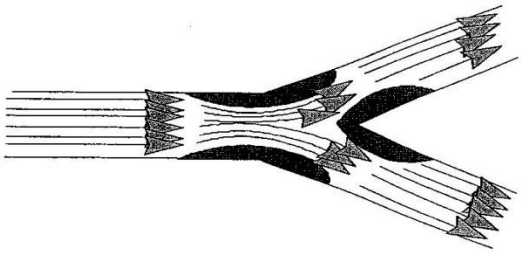
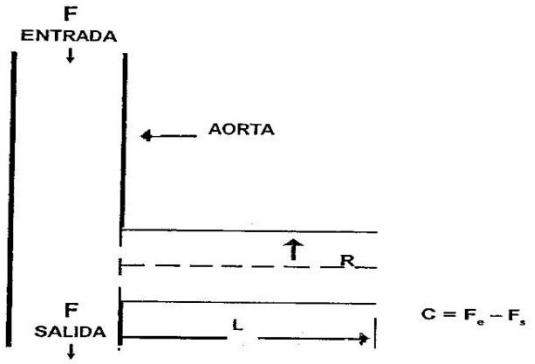


Fig. 4B: Formación de trombos en una bifurcación debido a la turbulencia.

c) *Ateromas:* La formación de ateromas (placas de grasa, muchas veces calcificadas, vascularizadas y fracturadas), como consecuencia del "depósito" de lipoproteínas de baja densidad (LDL) o colesterol malo, conduce al estrechamiento del vaso, y allí el número de Reynolds aumenta y puede ocurrir turbulencia. También la turbulencia previa, puede dañar el endotelio vascular y generar un proceso que conduce a la formación de ateromas.

En ciertas regiones del sistema cardiovascular humano el flujo de sangre es laminar-parabólico (estacionario), en otras es pulsátil, realmente existen pequeñas desviaciones de estos flujos debidas a las características viscoplásticas complejas de la sangre (que la asemejan a un líquido de Bingham o de Casson, según el caso) y las viscoelásticas de las paredes de los vasos. El flujo estacionario es silente mientras que el flujo turbulento es ruidoso e ineficaz ya que para producir el mismo caudal, que en el caso del flujo estacionario, deben aplicarse diferencias de presión más grandes (ver figs. 5, 6A y 6B).

Si un tubo pequeño es alimentado desde un gran reservorio (un tubo grande), a la entrada de dicho tubo el perfil de velocidades es turbulento. Por ejemplo, esto ocurre en una transfusión con una aguja hipodérmica o en una ramificación de un vaso.



Después de una longitud L el perfil de velocidades será completamente laminar parabólico:

$L = 0{,}008\ RN_r$ donde: R: radio del vaso
N_r: número de Reynolds

Para arterias (donde el flujo es pulsátil) la ley de Poiseuille debe modificarse a:

$$C = \frac{(\Delta P - \frac{C^2 D K_2}{\pi R^4})}{\frac{8\eta}{\pi R^4}(L + K_1 \cdot R)}$$

C = Caudal
K_1 = 1,64
K_2 = 1,0
D = densidad del fluido

Fig. 4C: El efecto de entrada y el flujo turbulento.

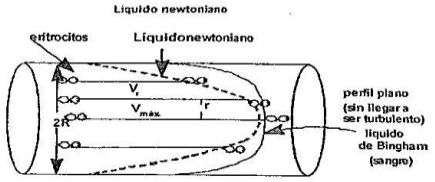


Fig. 5: Líquidos newtoniano y de Bingham en régimen estacionario.

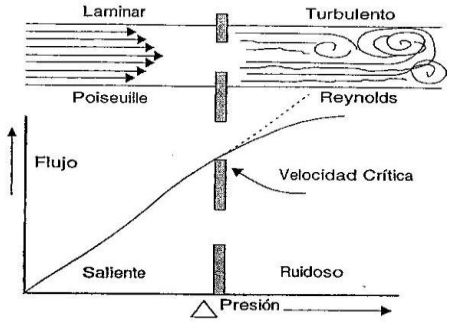


Fig. 6A: Perfil de velocidad para los regímenes laminar y turbulento.

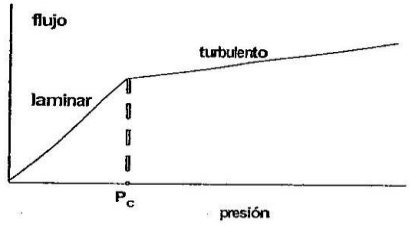


Fig. 6B: Representación del flujo en función de la presión para un tubo, en régimen laminar y turbulento.

La fig. 7A presenta el comportamiento de una arteria normal y una obstruida, ambas en condiciones de flujo laminar y de flujo turbulento. En el caso de la arteria obstruida, el flujo laminar se hace ineficaz, pero lo es más aún el flujo turbulento. Esto se concluye porque en condiciones de flujo laminar las pendientes de esos perfiles han disminuido en relación con el valor que presenta la arteria normal. El grado de ineficacia del flujo turbulento en ambas arterias según la fig.7A es el mismo (las rectas son paralelas). En la fig. 7B se presenta un resumen de las diversas situaciones en las cuales puede ocurrir turbulencia.

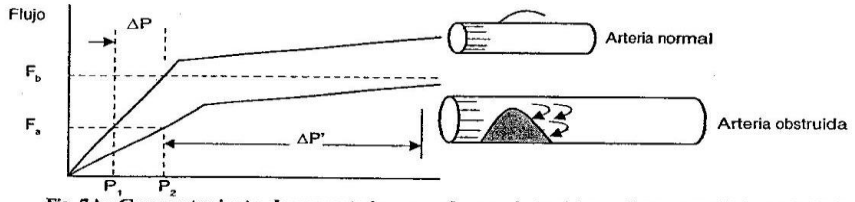


Fig. 7A: Comportamiento de una arteria normal y una obstruida, ambas en condiciones de flujo laminar y flujo turbulento.

En relación a las placas de ateroma, se caracterizan por presentar una superficie rugosa, lo que permite que se disparen los factores hemostáticos, formándose coágulos que estrechan aún más la luz del vaso. Por otra parte, luego de formado, parte de él puede desprenderse (émbolo) y obstruir más adelante, vasos de un calibre menor (produciendo isquemia y la muerte de los tejidos que ellos perfunden). Dado que las placas de ateromas representan una situación fisiopatológica grave, se han desarrollado técnicas para detectarlas *(angiografía por sustracción digital* fig. 8A) y removerlas. Entre las diversas formas de removerlas están (ver figs. 8B y 8C):

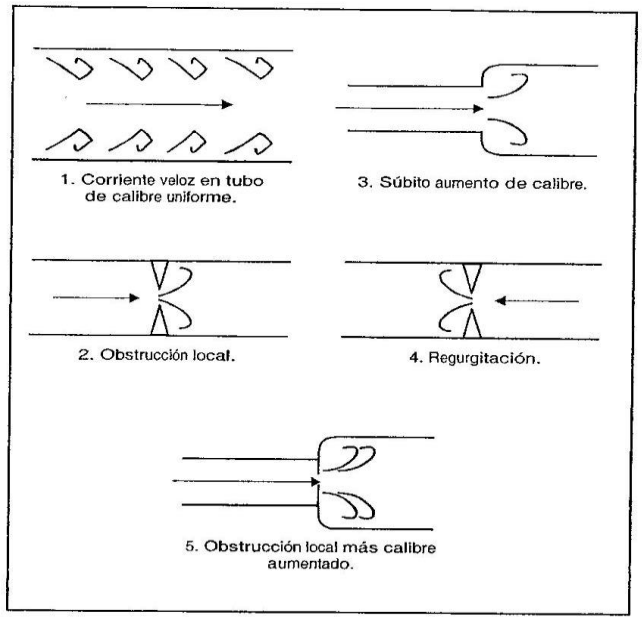


Fig. 7B: La corriente laminar es silenciosa, pero la corriente turbulenta produce vibraciones audibles (soplos) y palpables ("thrill").

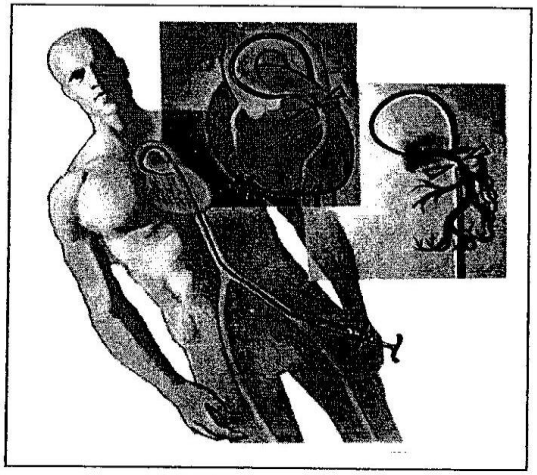


Fig. 8A: Angiografía por sustracción digital (Digital Sustraction Angiography –DSA–). Primero, se realiza una radiografía del corazón con un escáner de rayos X digital. Después, se inyecta un agente de contraste por medio de un catéter hacia las arterias coronarias (1) y se obtiene una segunda imagen de rayos X donde se observa el agente fluyendo a través de los vasos del corazón. Un computador sustrae la primera imagen de la segunda, dejando solo lo que ha cambiado (la sangre con el agente) (2) y de esta manera se resalta el bloqueo (por ejemplo, ateromatoso). La técnica del DSA es solamente una de las aplicaciones del campo (en expansión) de la angiografía computarizada.

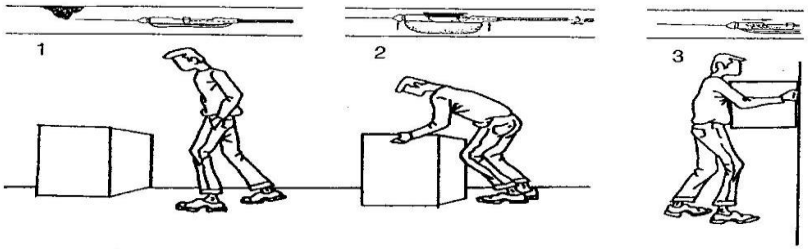


Fig. 8B:1, 2, 3, Simulación del mecanismo del aterótomo de Simpson.

I. *Cirugía:* Se accede directamente al vaso afectado, se hace una incisión en el sitio adecuado y se remueve la placa de ateroma.

II. *Aterotomía:* se utiliza un catéter con balón inflable que lleva en su punta un bisturí (aterótomo de Simpson, fig 8B), una vez que se ha alcanzado la placa de ateroma, se remueve y el desecho se aloja en una cavidad del catéter localizada cerca del bisturí.

III. *Angioplastia con balón:* Mediante un catéter se introduce un balón desinflado, el cual una que vez se encuentra a nivel del ateroma, se infla y se comprime al ateroma contra la pared del vaso.(Ver fig. 8C).

IV. *Angioplastia con balón y microondas:* Igual al anterior, pero se utiliza además en la punta del catéter un haz de microondas que produce calentamiento del ateroma y facilita su eliminación.

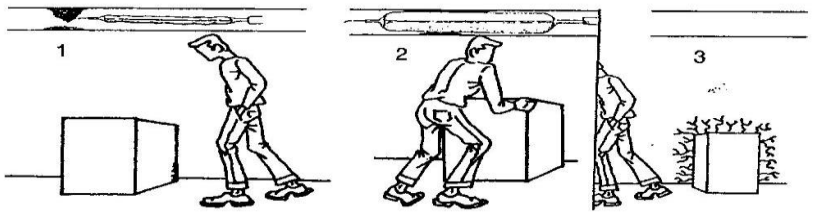


Fig. 8C: 1, 2, 3, Simulación de la técnica de angioplastia con balón.

V. *Angioplastia con balón y láser:* Igual al anterior, pero la fuente de radiación utilizada es un rayo láser para aprovechar las propiedades de esta luz: coherencia, alta intensidad y focalización.

Luego de las angioplastias es común utilizar mallas *stent* de tantalio o acero inoxidable para fortalecer el lugar tratado y evitar nuevos estrechamientos (reestenosis). También los *stent* se han utilizado en el tratamiento de aneurismas.

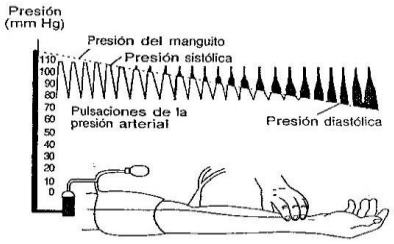


Fig. 9A: Fundamento de la determinación de la presión sanguínea por el método auscultatorio.

d) *Soplos o murmullos del corazón:* Se producen como consecuencia del flujo turbulento de sangre a través de válvulas con estenosis y válvulas con insuficiencia (regurgitación o reflujo de sangre).

2. Medición indirecta de la presión arterial. Método auscultatorio (ruidos de Korotkoff).

Una forma indirecta de medición de la presión arterial es la que utiliza un esfigmomanómetro compuesto de brazalete o manguito (*cuff*, con una vejiga interna para almacenar aire *bladder*), con un estetoscopio, pera insufladora y un manómetro de mercurio (o aneroide). En este caso, se correlacionan los ruidos auscultados (ruidos de Korotkow), con los niveles que alcanza el mercurio. En la fig. 9A se observa cómo en la medida que desciende la presión en el brazalete, a 2

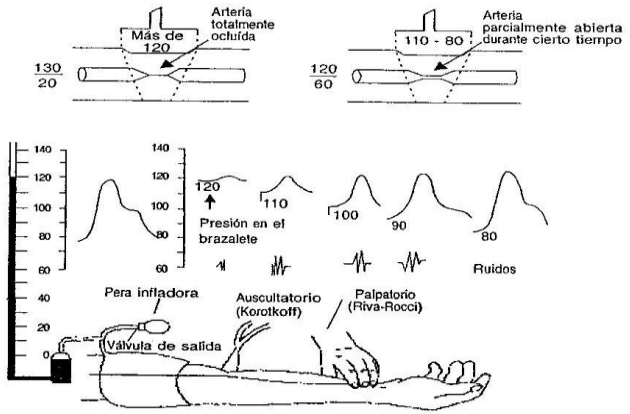
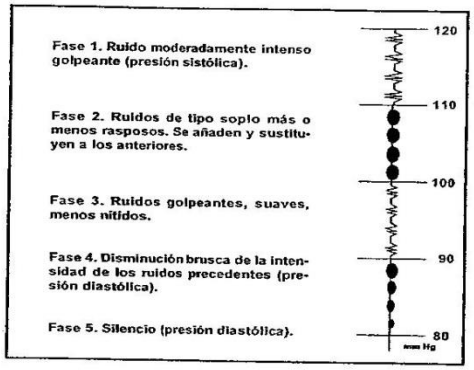


Fig. 9B: Principio de la esfigmomanometría. Abajo: Se ilustran los métodos palpatorio y auscultatorio para medir la presión arterial humana. Arriba, izquierda: arteria humeral completamente colapsada cuando la presión del manguito supera los 120 mm Hg. Arriba, derecha: descompresión del manguito, transmisión progresiva del pulso y ruidos acompañantes.

mm de Hg/s (línea recta), por encima de ella, la arteria está abierta y por debajo está cerrada (de acuerdo a la variación del pulso). Cuando el brazalete se desinfla progresivamente, la arteria permanece más tiempo abierta, hasta que lo está totalmente y ello indica el valor de la presión



diastólica (ver figs. 9A, 9B). Mientras desciende la presión en el manguito se auscultan (con el estetoscopio) una serie de ruidos que presentan cinco fases (Fig. 10):

Fig. 10: Características de las vibraciones asociadas a las distintas fases que se detectan durante el registro de la presión arterial.

3. Presión sistólica y presión diastólica.

Como valor de presión arterial sistólica se toma la auscultación de los primeros ruidos (fase 1). En cuanto a la presión diastólica, se utiliza la fase 4 que es el momento en que se produce un decremento brusco en la intensidad de los ruidos, sin embargo, la fase 5 (silencio o desaparición de los ruidos) también se utiliza como criterio para la presión diastólica. Este último criterio no es aconsejable ya que en muchos pacientes con cardiopatías o justo después del ejercicio, los ruidos nunca desaparecen completamente. Como hipótesis sobre las causas que generan los ruidos de Korotkoff, se tiene una que indica que la constricción arterial aumenta el número de Reynolds, y con ello se genera turbulencia. Otros investigadores señalan que la constricción arterial aumenta la velocidad de la sangre (Bernoulli), hasta un punto donde coincide (o se hace mayor) que la velocidad de la onda de presión, lo que produce un estruendo (onda de choque) similar al generado por aviones supersónicos, cuando alcanzan la barrera del sonido.

Las presiones (sistólicas y diastólicas) determinadas por el método auscultatorio difieren en aproximadamente el 10% respecto a los valores obtenidos por cateterismo. La comparación con los valores obtenidos por oscilometría (método de amplia aplicación actualmente) es una tarea urgente para físicos, bioingenieros y médicos.

Dada la importancia de la determinación indirecta de la presión arterial se dan ciertas recomendaciones para determinarla de la forma más precisa posible (ver apéndice II). Algunas recomendaciones generales son las siguientes:

a) El brazalete debe ser adecuado para la circunferencia del brazo en el punto medio (ver apéndice).
b) El paciente debe estar en reposo
c) Se determina la presión arterial acostado, con el brazo a nivel de corazón.

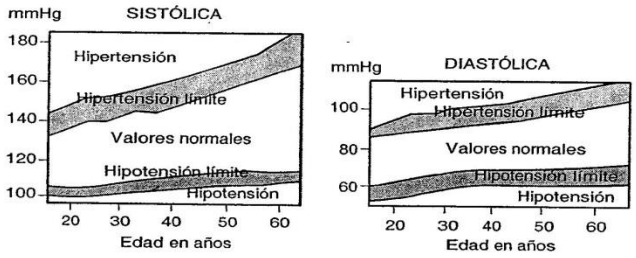


Fig. 11: Límites normales de las presiones sistólica y diastólica en diferentes grupos de edad. La PA aumenta en 10 mm Hg, aproximadamente, por cada diez años de envejecimiento.

d) Cuando se toma la presión arterial en un brazo, si se desea repetir la toma debe ser en el brazo opuesto y 1-2 minutos después. Una diferencia de presión entre los brazos de 20 mm Hg o más es anormal.
e) Estimar previamente el valor de la presión sistólica por el método de Riva-Rocci (ver apéndice III).

La presión arterial es una variable multifactorial, que depende del peso del paciente, estatura, raza, dieta, ocupación, estado emocional, edad y sexo entre otros. A medida que la persona envejece las presiones sistólica y diastólica aumentan (ver fig. 11). Sobre la influencia del sexo (y los factores hormonales involucrados) se han reportados resultados que indican que después de los 45 años la presión sistólica y diastólica es mayor en las mujeres (probablemente debido a la disminución de hormonas femeninas por entrar en la menospausia) que en los hombres. Sobre la influencia de la raza se han publicado trabajos en Venezuela (A. Rodríguez, **Acta Científica Venezolana;**

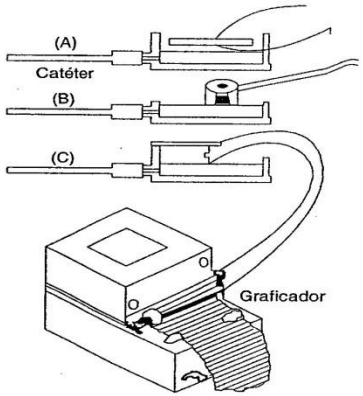


Fig. 12B: Medidores de presión de baja inercia para determinar internamente el pulso arterial. a) Capacitivos. b) Inductivos. c) Resistivos.

MÉTODOS PARA MEDIR LA PRESIÓN ARTERIAL

DIRECTOS (INVASIVOS)

INSERCIÓN PERCUTÁNEA:	SE INSERTA UN CATÉTER O UNA AGUJA EN UN VASO SANGUÍNEO MUY CERCA DEL PUNTO DE PENETRACIÓN EN LA PIEL. SE APLICA ANESTESIA LOCAL CERCA DEL PUNTO DE INCISIÓN.
CATETERIZACIÓN:	VASCULAR Y CARDÍACA SE CONDUCE UN CATÉTER POR UNA ARTERIA O UNA VENA HASTA LA POSICIÓN DESEADA QUE PUEDE SER EL PROPIO CORAZÓN.
TECNICAS DE IMPLANTACIÓN	IMPLICAN LA REALIZACIÓN DE CIRUGÍA MAYOR Y POSEEN LA VENTAJA DE MANTENER EL TRANSDUCTOR FIJO EN SU SITIO DURANTE LARGOS PERIODOS DE TIEMPO.

INDIRECTOS (NO INVASIVOS)

- AUSCULTATORIOS (RUIDOS DE KOROTKOFF)
- PALPATORIO (RIVA-ROCCI)
- OSCILOMETRÍA
- TONOMETRÍA
- ULTRASONIDO DOPPLER
- PLETISMOGRAFÍA:
  POR IMPEDANCIA ELÉCTRICA
  Y POR LUZ

Fig. 12A

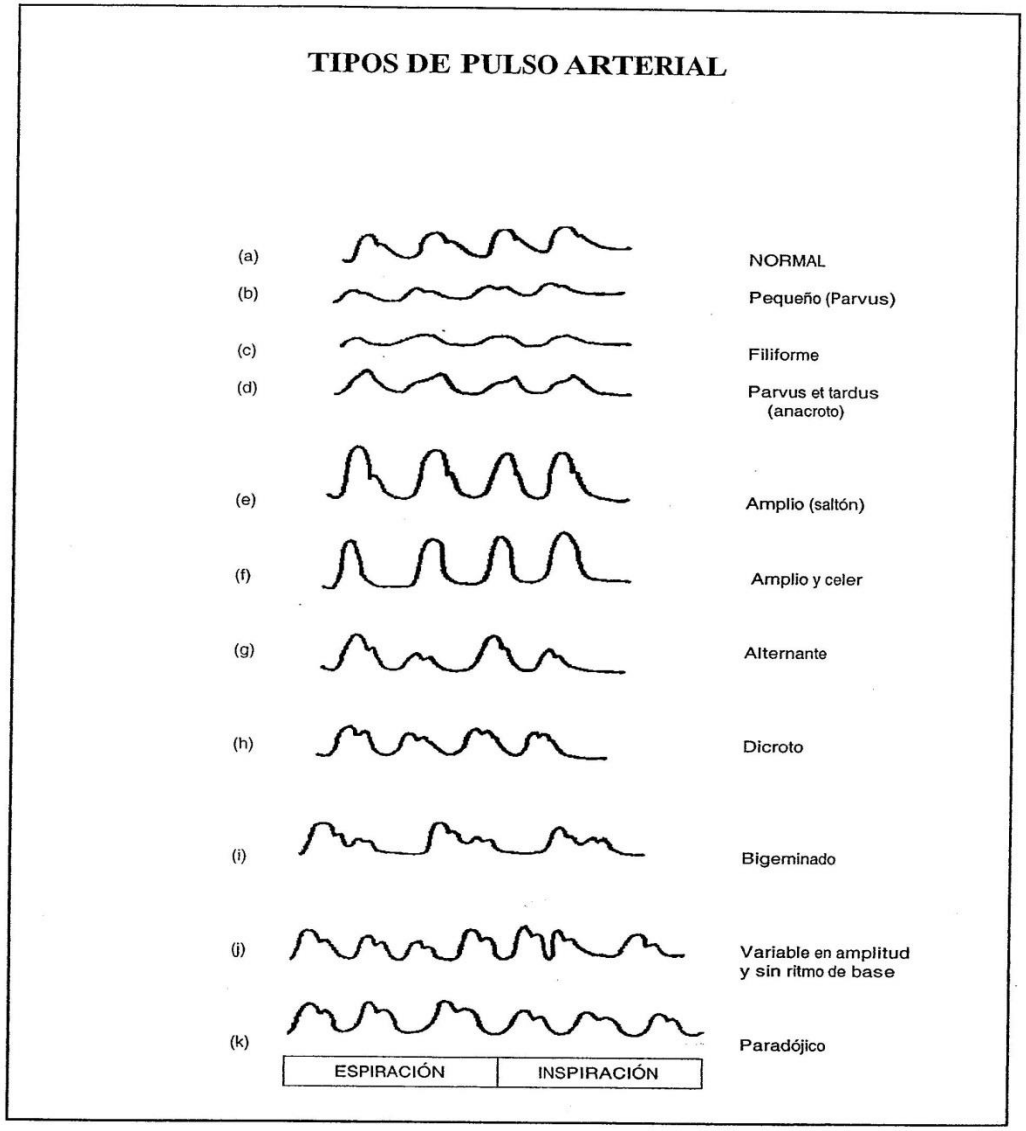

TIPOS DE PULSO ARTERIAL
(a)
NORMAL
(b)
Pequeño (Parvus)
(c)
Filiforme
(d)
Parvus et tardus (anacroto)
(e)
Amplio (saltón)
(f)
Amplio y celer
(g)
Alternante
(h)
Dicroto
(i)
Bigeminado
(j)
Variable en amplitud y sin ritmo de base
(k)
Paradójico
ESPIRACIÓN
INSPIRACIÓN

Fig. 13B.

31 (1980)53; 30 (1979)175, (ver apéndice). En la fig. 11 se presentan los límites normales de las presiones diastólicas y sistólicas en diferentes grupos de edad.

Medición directa de la presión arterial: Esta medición consiste en medir el pulso internamente, es decir, la variacion de la presión con el tiempo en el interior de una arteria; dicho pulso se produce, como veremos posteriormente, debido al carácter pulsátil del latido cardíaco. Estas medidas pueden realizarse por inserción percutánea, cateterización y técnicas de implantación (ver fig. 12A). Para hacer las medidas se utilizan catéteres con detectores de baja inercia, que respondan rápidamente con los cambios de presión y pueden ser de tres tipos: capacitivos, inductivos o resistivos (ver figs. 12A, 12B y apéndice IV).

4. Palpación o toma externa del pulso.

Se utilizan los dedos índice y medio. Las arterias más utilizadas para la detección (ver fig.13A) son:

a) en el cuello: las carótidas.
b) miembros superiores: axilar, humeral o braquial, radial y cubital.
c) miembros inferiores: femoral, poplíteo, tibial posterior y pedia.

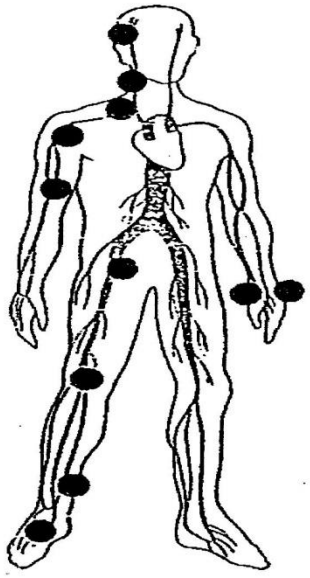


Fig. 13A: Trayectos arteriales accesibles a la palpación.

Atributos del pulso:

Estos atributos son:

a) *Frecuencia:* en condiciones normales es igual a la frecuencia cardiaca; en condiciones anormales se presenta un déficit de pulso, por ejemplo, cuando existe fibrilación auricular o ritmos ectópicos.
b) *Ritmo* o *regularidad:* señala si la duración temporal de los pulsos se mantiene constante.
c) *Amplitud:* mide la diferencia entre la presión sistólica y diastólica; esta diferencia es denominada presión diferencial o presión de pulso:

$$P_p = P_{dif} = P_s - P_d$$

d) *Forma:* se refiere al análisis del ascenso y descenso del pulso. Se determina en forma cualitativa por la presión detectada por los dedos cuando se palpa la arteria. Mediante el análisis de la forma y la ampli-

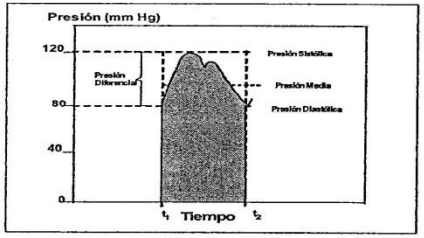
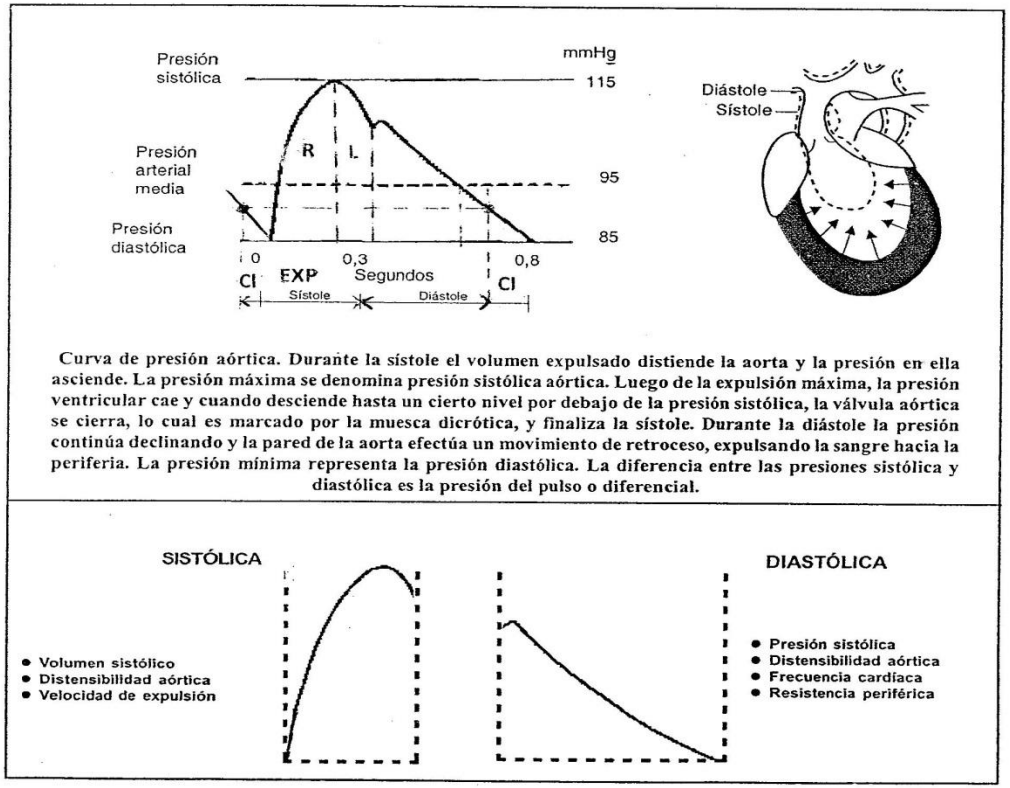


Fig. 14A: Presiones arteriales sistólica, diastólica, diferencial (o de pulso) y media. La presión arterial media (P_a) representa el área bajo la curva de presión arterial (área sombreada) dividida por la duración del ciclo cardíaco ($t_2 - t_1$).

tud es posible detectar patologías: pulso saltón (amplitud aumentada y forma normal) característico del hipertiroidismo; pulso celer, colapsante, de Corrigan o de martillo de agua (amplidud aumentada y forma anormal) característico de insuficiencia aortica; pulso parvus (amplitud disminuida y forma normal) característico del infarto y de la estenosis mitral; pulso *parvus* y *tardus* (amplitud disminuida y forma anormal) característico de la estenosis aórtica; pulso bisferiens –doble onda– (amplitud disminuida y forma anormal) característico de la estenosis aórtica; pulso dícroto –doble onda– (amplitud disminuída y forma anormal) característico de la fiebre tifoidea. (ver fig. 13B).

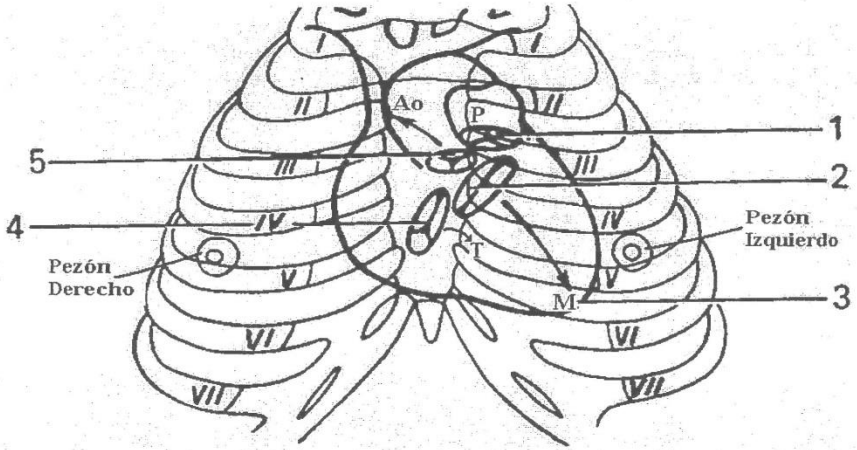
e) *Tensión o dureza:* mide la presión aplicada con los dedos para interrumpir el pulso. Es un indicador de la presión sistólica. (Ver fig. 14A y 14B).



Curva de presión aórtica. Durante la sístole el volumen expulsado distiende la aorta y la presión en ella asciende. La presión máxima se denomina presión sistólica aórtica. Luego de la expulsión máxima, la presión ventricular cae y cuando desciende hasta un cierto nivel por debajo de la presión sistólica, la válvula aórtica se cierra, lo cual es marcado por la muesca dicrótica, y finaliza la sístole. Durante la diástole la presión continúa declinando y la pared de la aorta efectúa un movimiento de retroceso, expulsando la sangre hacia la periferia. La presión mínima representa la presión diastólica. La diferencia entre las presiones sistólica y diastólica es la presión del pulso o diferencial.

Fig. 14B: Principales determinantes de las presiones sistólica y diastólica de la aorta. La expulsión más rápida provoca una mayor presión del pulso debido a que la pared de la aorta tiene un tiempo insuficiente para distenderse en respuesta al volumen expulsado.

● ***Ubicación de las válvulas cardíacas y de los focos valvulares.***



Ao: Foco aórtico
P : Foco pulmonar
M : Foco mitral
T : Foco tricúspideo

● Ubicación de las válvulas

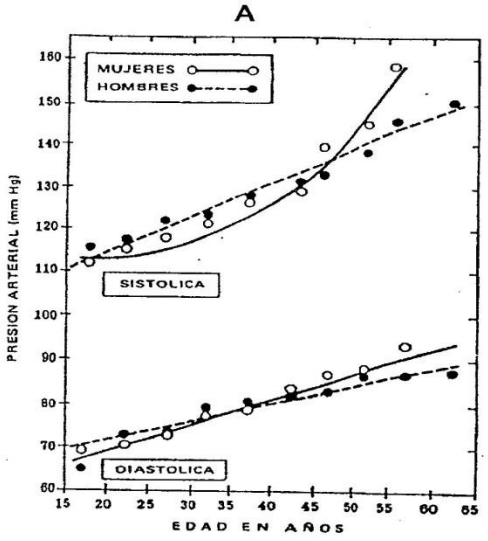
Válvula	*Ubicación*
Aórtica	Tercer cartílago costal izquierdo por detrás del esternón ligeramente hacia la derecha
Pulmonar	Tercer cartílago costal izquierdo. Extremo esternal de dicho cartílago
Mitral	Tercer espacio intercostal izquierdo
Tricúspide	Cuarto cartílago costal extremo izquierdo

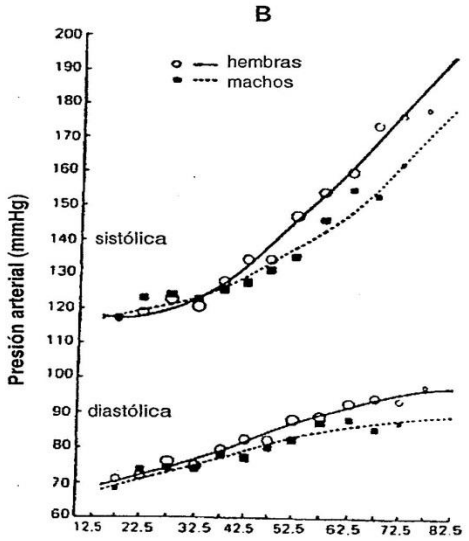
● Focos valvulares

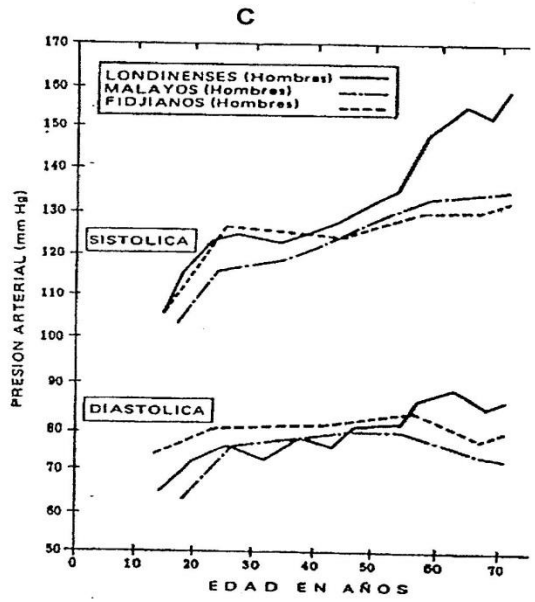
Foco	*Ubicación*
Aórtico	Borde del esternón. Segundo espacio intercostal derecho
Pulmonar	Borde del esternón. Segundo espacio intercostal izquierdo
Mitral	En la punta del corazón. Quinto espacio intercostal izquierdo en la línea medioclavicular
Tricúspide	Borde del esternón, cuarto espacio intercostal izquierdo
Aórtico accesorio	Borde paraesternal izquierdo, tercer espacio intercostal

Apéndice I

- ***Relación de las presiones sistólica y diastólica con la edad y el sexo.***
- ***Presión arterial como una función de la edad en la población general.***
- ***Factores raciales y presión arterial humana.***
- ***Presión sistólica de varones y hembras de diversas poblaciones.***
- ***Presión sistólica de niños y niñas de diversas poblaciones.***







A) Relación de las presiones sistólicas y diastólicas con la edad y el sexo.

B) Presión arterial como una función de la edad en la población general. El tamaño de los cuadros es proporcional al número de sujetos estudiados en un determinado grupo.

C) Factores raciales y presión arterial humana.

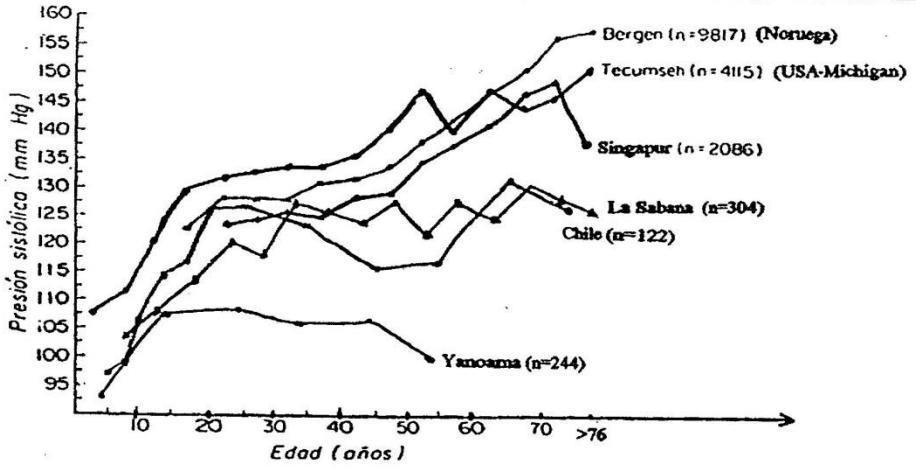


Fig. D: Comparación de la presión sistólica de los varones de La Sabana (Edo. Vargas) con los varones de otras poblaciones.

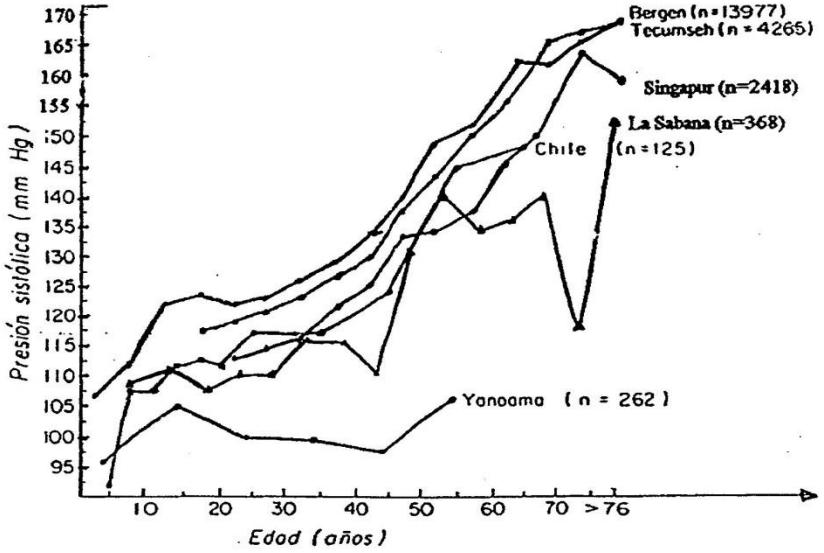


Fig. E: Comparación de la presión sistólica de las mujeres de La Sabana (Edo. Vargas) con las mujeres de otras poblaciones.

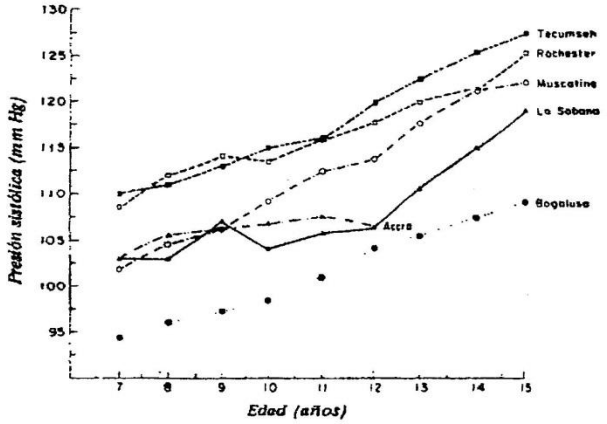


Fig. F: Comparación de la presión sistólica de los niños y adolescentes de La Sabana (Edo. Vargas) con los niños y adolescentes de otras poblaciones.

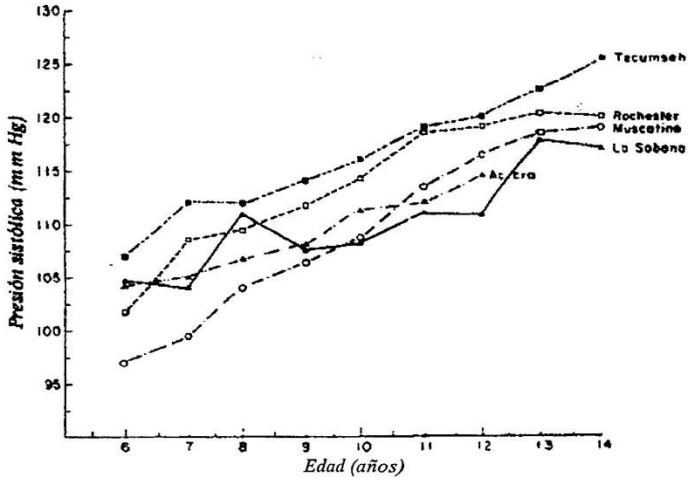


Fig. G: Comparación de la presión sistólica de las niñas y adolescentes de La Sabana (Edo. Vargas) con las niñas y adolescentes de otras poblaciones.

Apéndice II

- ***Fuentes comunes de variación de las medidas de presión sanguínea.***

Fuentes comunes de variación de las medidas de presión sanguínea

Fuente Instrumento	*Causa*	*Efecto*	*Método para reducirlo*
Manómetro	Pérdida de mercurio	Lectura equivocada	Añadir mercurio hasta la marca de cero
	Existe salida de aire por encima del manómetro	Columna de Hg responderá tardiamente a la presión	Eliminar la salida de aire
	Tuerca de salida de aire liberada	La columna de mercurio saltará	Apretar la tuerca que está al final de la columna
Pera insufladora	Tuerca abierta	No aumenta la presión	Apretar la tuerca
Bolsa del brazalete	Muy angosta	Lectura alta	Determinar el tamaño de la bolsa y el brazalete adecuado
	Muy ancha	Lectura baja	Determinar el tamaño de la bolsa y el brazalete adecuado
	Descentrada sobre la arteria	Lectura alta	Use técnica apropiada
	Extremo exterior	Se despega	Extremo interior
Brazalete	Flojo	Lectura alta	Use técnica apropiada
	Aplicado sobre la ropa	Lectura incorrecta	Use técnica apropiada
	Muy angosto	Lectura alta	Use brazalete para adulto
	Muy ancho	Lectura baja	Use brazalete pediátrico
Tubos	Escape de presión	Lectura incorrecta	Chequear la fuga y corregir
Estetoscopio	Las orejeras no están hacia adelante	Audición incorrecta; sistólica baja, diastólica alta	Use técnica apropiada
Pérdida de sensación	Audición / Visión	Lectura inexacta; baja sistólica, alta diastólica	Test de audición y corrección del defecto si es posible
Estetoscopio	Alta presión sobre la arteria braquial	Distorsión de la arteria y produce sonidos por debajo de la presión diastólica	Use técnica apropiada
Tasa de desinflado	Muy lenta Muy alta	Aumento de la presión. Error sistémico: Sistólica muy alta y diastólica muy baja	Desinfle a 2 mmHg/s
Inflado del brazalete	Alta presión excesiva e innecesaria	Doloroso para el paciente y puede dar falsas lecturas altas.	Determine el máximo nivel de inflación (20 mmHg por encima de la desaparición del pulso en la radial)
Rechequeo de la presión sistólica	Aire residual de la medición anterior ejerce presión	Sangre atrapada en el antebrazo, lectura inexacta	Rechequeo con el sistema completamente desinflado, espere de 1 a 2 minutos, comience de nuevo.

Dimensiones recomendadas para el brazalete

Circunferencia(*) del brazo en el punto medio (cm)	*Nombre del brazalete*	*Ancho de la bolsa (cm)*	*Longitud de la bolsa (cm)*
5 - 7,5	Neonato	3	5
7,5 -13	Niño	5	8
13 - 20	Adolescente	8	13
24 - 32	Joven adulto	13	24
32 - 42	Adulto grueso	17	32
42 - 50	Gordo	20	42

(*) Está definido como la mitad de la distancia del acromión al olecranón. USE CINTA NO ESTIRABLE.

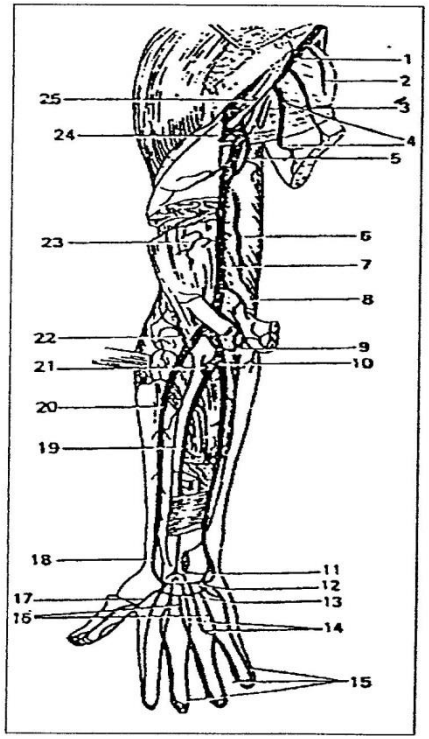


Fig. A: Arterias del miembro superior derecho (cara anterior).

1. **Arteria axilar**
2. **Ramo muscular**
3. **Arteria toráxica lateral**
4. **Arteria subcapular y su ramo toracodorsal**
5. **Arteria braquial profunda**
6. **Arteria colateral ulnar superior**
7. **Arteria braquial**
8. **Arteria colateral ulnar inferior**
9. **Arteria recurrente ulnar**
10. **Arteria ulnar (cubital)**
11. **Red carplana palmar**
12. **Arco palmar profundo**
13. **Arco palmar superficial**
14. **Arterias metacarpianas palmares**
15. **Arterias digitales palmares propias**
16. **Arterias digitales palmares comunes**
17. **Arteria principal del pulgar**
18. **Arteria radial**
19. **Arteria interósea anterior**
20. **Arteria radial**
21. **Arteria interósea común**
22. **Arteria recurrente radial**
23. **Ramos musculares**
24. **Arteria circunfleja humeral posterior**
25. **Plexo braquial.**

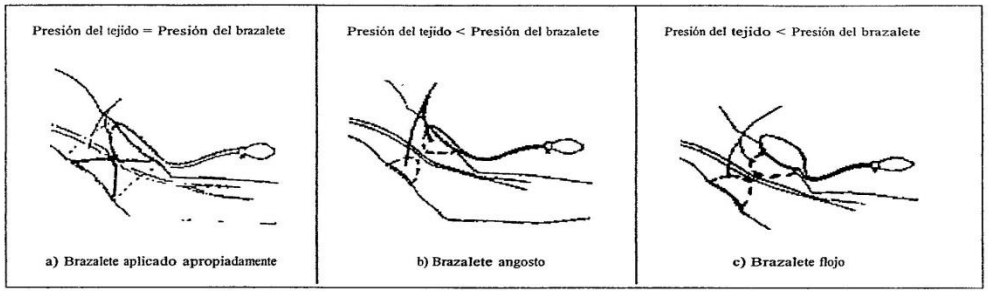


Fig. B: a) Cuando el brazalete de un esfigmomanómetro con un ancho adecuado respecto al diámetro del brazo se aplica apropiadamente, la presión del tejido sobre las arterias es igual a la presión del brazalete. Sin embargo, la presión en el tejido que está por debajo de los extremos del brazalete no es tan grande como en el centro del mismo. b) Si el brazalete es demasiado angosto en relación con el diámetro del brazo no se transmite su presión al centro del brazo. Bajo estas condiciones, la presión del brazalete que es necesario aplicar para ocluir la arteria excede a la presión arterial y se obtiene valores erróneos (muy altos) para las presiones sistólica y diastólica medidas con el manómetro. c) Si un brazalete con un ancho adecuado se aplica de tal manera que quede flojo, no se ejerce la presión adecuada sobre el brazo y se produce el mismo error que cuando el brazalete es angosto.

- ***Criterios prácticos para usar el brazalete adecuado.***

1) Un criterio muy utilizado es que el ancho de la bolsa debe ser aproximadamente un 20% mayor que el diámetro del brazo medido en el punto medio. $D_{bolsa} = (1,2)\, D_{brazo}$.
2) Otro criterio, más práctico dice que el ancho del brazalete elegido debe ser cuando menos, un 40% de la circunferencia de la extremidad utilizada.
3) El brazalete tendrá una longitud para rodear, por lo menos una vez y media, la extremidad donde se toma la presión.
4) Las personas con los brazos muy gruesos se les debe medir la presión en el antebrazo o en la pierna.

Referencias:

* Md State Med. J 1984; 33: 679-881.
* Manual for instructors in the measurement of blood presure, july 1976.
* Does this patient have hypertension? How to measure blood pressure. Reeves, R. Jama, april 19, vol. 273, N° 15, 1995.

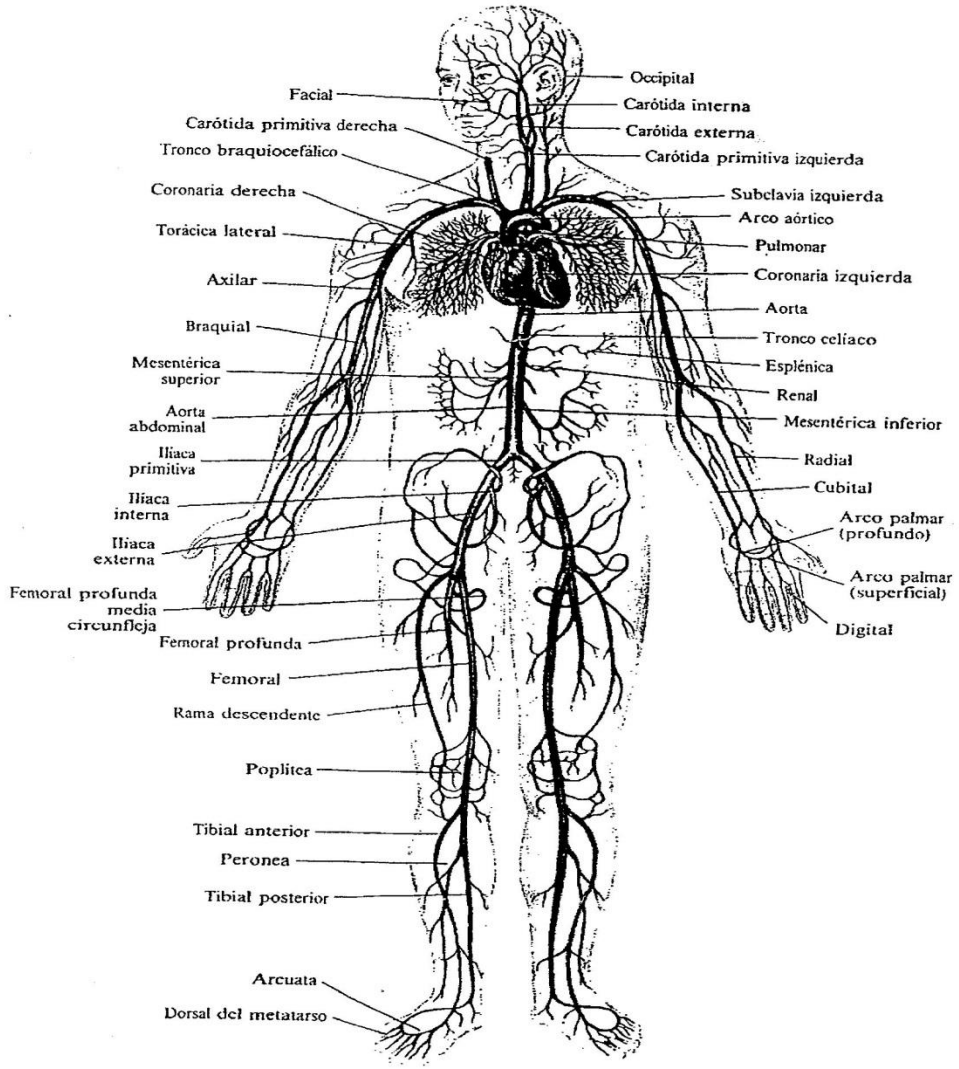
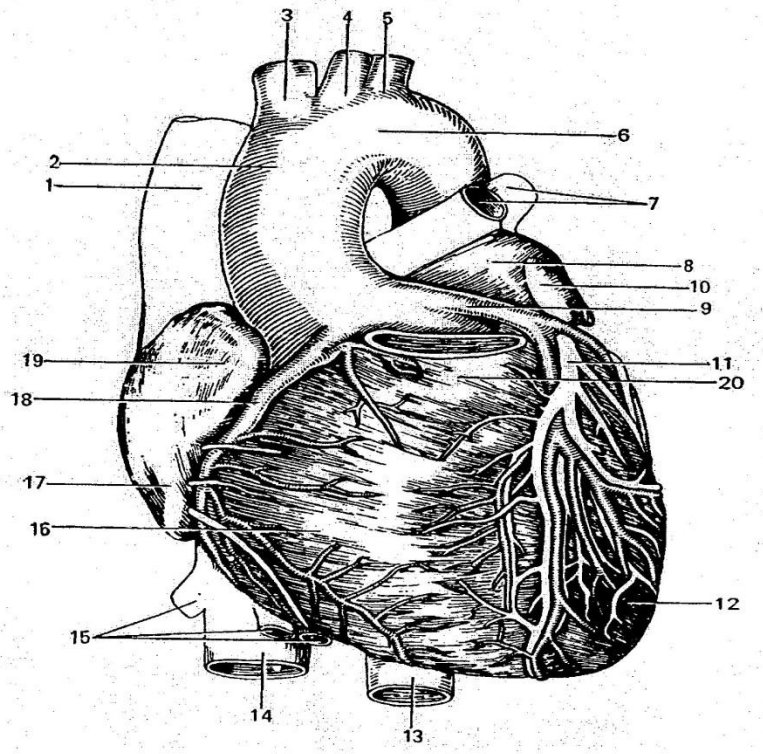


Fig. C: Las principales arterias del cuerpo humano.

- ***Cara esternocostal del corazón. Vasos sanguíneos.***



1. Vena cava superior
2. Aorta ascendente
3. Tronco braquiocefálico
4. Arteria carótida común izquierda
5. Arteria subclavia izquierda
6. Arco de la aorta
7. Venas pulmonares izquierdas
8. Atrio izquierdo
9. Arteria coronaria izquierda
10. Auriculilla izquierda
11. Vena cardíaca magna
12. Ventrículo izquierdo
13. Aorta descendente
14. Vena cava inferior
15. Venas hepáticas derecha e izquierda
16. Ventrículo derecho
17. Atrio derecho
18. Arteria coronaria derecha
19. Auriculilla derecha
20. Cono arterioso

Apéndice III

- ***Perfiles de velocidad durante el ciclo cardiaco***
- ***Clasificación de la presión arterial en adultos***
- ***Hipertensión arterial***

- ***Perfiles de velocidad durante el ciclo cardiaco***

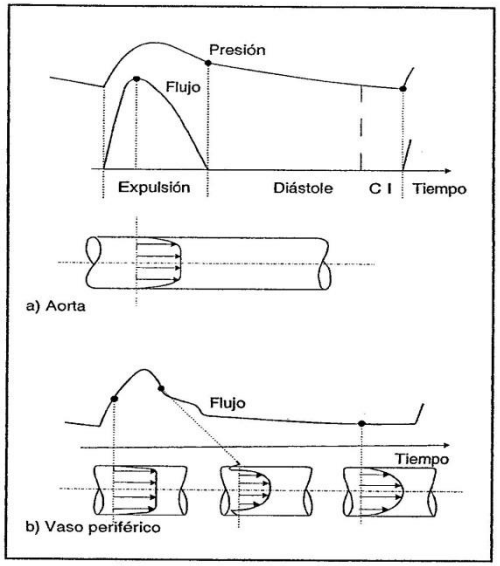


Fig. A: Perfiles de velocidad durante el ciclo cardíaco. En sístole el flujo sanguíneo es francamente turbulento en la aorta como en las arterias periféricas.

- ***Clasificación de la presión arterial en adultos****

Categoría	*Sistólica (mmHg)*		*Diastólica (mmHg)*
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	< 130	y	< 85
Normal alta	130-139	y/o	85 - 89
Hipertensión:			
Estadio 1 – Suave	140-159	y/o	90-99
Estadio 2 – Moderado	160-179	y/o	100-109
Estadio 3 – Severo	≥ 180	y/o	≥ 110

* Instituto Nacional de Salud (E.U.A.). Tomado del "Sixth Report of the joint Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure". 1997.

- ***Hipertensión arterial***

Hipertensión significa alta presión sanguínea arterial. De acuerdo con la ley de Hagen-Poiseuille:

$$Pa - Pv = \Delta P = F_{local} \cdot R_{órgano} \text{ y } Pa = Gc \cdot RPT$$

así, si la resistencia vascular del órgano ($R_{órgano}$) no cambia, entonces, si aumenta la presión arterial, los órganos de los sujetos hipertensos están adecuadamente perfundidos (flujo alto) hasta que la excesiva presión sanguínea produce daño vascular. Por esto, muchos pacientes son asintomáticos hasta que ocurra un daño vascular importante. Por esta razón, la hipertensión es catalogada como un asesino silencioso.

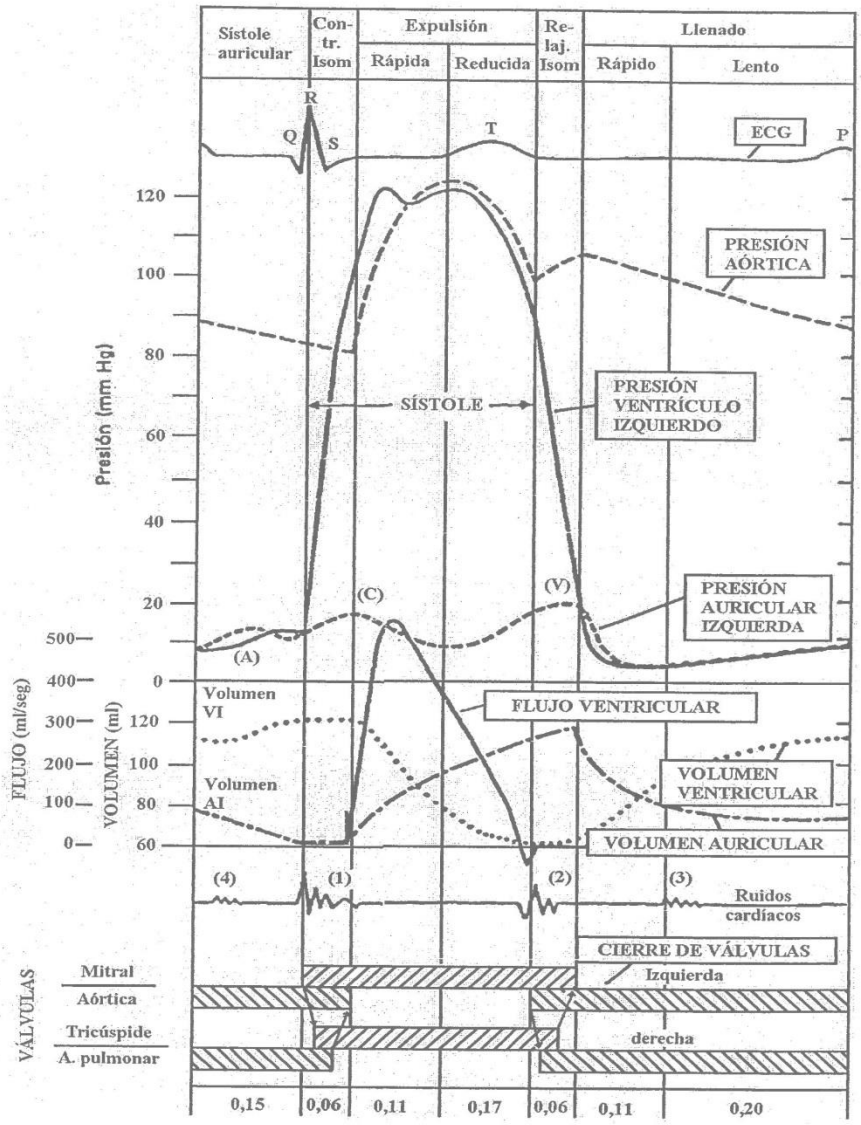
La hipertensión es dañina por muchas razones, entre ellas:

1. El incremento de la postcarga hace que los ventrículos eyecten sangre con mayor dificultad. Esto significa que el corazón trabaja más intensamente, lo cual trae modificaciones estructurales y funcionales patológicas, que conducen a una insuficiencia cardiaca congestiva.
2. Puede dañar los vasos sanguíneos del cerebro produciendo un ACV (accidente cerebrovascular).
3. Contribuye al desarrollo de ateroesclerosis que puede llevar en sí misma la enfermedad cardiaca y a un ACV.
4. Contribuye al desarrollo de arteriosclerosis, es decir rigidez arterial, hipertrofia del músculo liso vascular y disminución de la luz arterial, por lo cual se incrementa aún más la presión arterial.

- **CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (JNC-7, 2003)**

Clasificación PA	PAS* mmHg	PAD* mmHg
Normal	<120	Y < 80
Prehipertensión	120-139	ó 80-89
HTA: Estadío 1	140-159	ó 90-99
HTA: Estadío 2	>160	ó >100

- ***Curvas de presión y de volumen del corazón izquierdo durante el ciclo cardiaco.***



Apéndice IV

- ***El estetoscopio***
- ***Método indirecto de Riva-Rocci***
- ***Método indirecto por oscilometría***
- ***Método indirecto por tonometría***
- ***Método indirecto por ultrasonido Doppler (US-D)***
- ***Cateterismo***
- ***Tipos de cateterismo cardíaco***
- ***Métodos de Rayos X***
- ***Graficadores mecánicos de presión***

- ***El estetoscopio***

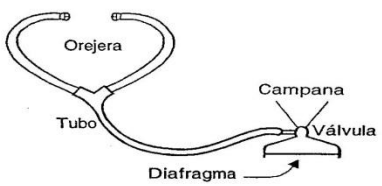


Fig. A: Esquema de un estetoscopio moderno.

Este instrumento fue inventado en 1816 por René T. H. Laennec, quien publicó sus resultados clínicos en 1818, en el libro *A treatise of the diseases of the chest and on mediate auscultation*. Las partes de un estetoscopio moderno son la membrana o diafragma, la campana, los tubos y las orejeras. La campana se utiliza usualmete para detectar los ruidos de baja frecuencia (tercer y cuarto ruidos cardíacos, soplos y murmullos del corazón de baja frecuencia, áreas pequeñas como entre las costillas o las áreas supraclaviculares del cuello, ruidos de Korotkoff, entre otros). El diafragma es utilizado para captar los sonidos de alta frecuencia (primer y segundo ruidos cardíacos, ruidos pulmonares, etc.). Para obtener los mejores resultados durante la auscultación, cuando use el diafragma, aplíquelo firmemente y si usa la campana, aplíquela suavemente.

El estetoscopio posee una válvula que permite escuchar bien con el diafragma o bien con la campana.

Para evitar ruidos extraños, no toque los tubos con las manos e impida el roce de dichos tubos con cualquier superfcie.

Un estetoscopio electrónico es un micrófono que se coloca en la zona de auscultación de la misma forma que el estetoscopio. Los sonidos son convertidos en señal eléctrica, que es amplificada, luego graficada o convertida de nuevo en sonido mediante una corneta. Cuando el estetoscopio electrónico se utiliza para detectar los ruidos cardíacos se convierte en un fonocardiógrafo.

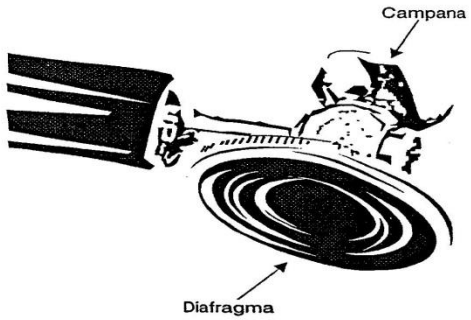


Fig. B: Estetoscopio marca Harvey de doble cabeza (modelo N° 5079-28) con campana y diafragma.

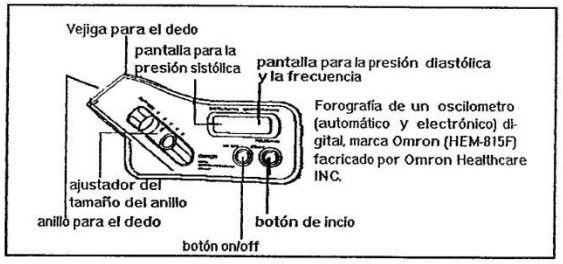
- ***Método indirecto de Riva-Rocci*** *(método palpatorio).*

Este método consiste en palpar el pulso en la arteria radial e inflar a continuación el brazalete colocado en el brazo, hasta que el pulso cese. La presión en el brazalete en este instante es la presión sistólica. Si seguimos aumentando la presión hasta aproximadamente 30 mm de Hg por encima de la presión sistólica y luego bajamos lentamente la presión, entonces, la presión a la cual aparece el pulso debe ser aproximadamente igual a la presión sistólica encontrada anteriormente. Así, podemos hacer dos lecturas de presión sistólica, cuando desaparece el pulso y cuando aparece. La presión sistólica por Riva-Rocci, es el promedio de las dos.

La palpación de la arteria radial debe hacerse incluso cuando se utiliza el método de Korotkoff, ya que evita someter al paciente a presiones del brazalete innecesariamente altas o muy bajas. Este último caso se presenta usualmente en pacientes hipertensos. El criterio que debe seguirse para subir la presión en el brazalete hasta un valor determinado, es que éste debe ser mayor, en aproximadamente 30 mm de Hg, a la presión a la cual desaparece el pulso en la arteria radial.

La aplicación de este método, previo al método auscultatorio, evita caer en el silencio auscultatorio. En ocasiones, aún cuando se esté por debajo de la presión sistólica, los ruidos de Korotkoff dejan de oirse durante unos latidos, mientras se reduce la presión del brazalete, para reaparecer y luego desaparecer de forma definitiva.

- ***Método indirecto por oscilometría***



Forografía de un oscilometro (automático y electrónico) digital, marca Omron (HEM-815F) facricado por Omron Healthcare INC.

Este método no utiliza la detección de los ruidos de Korotkoff (mediante un estetoscopio) para medir la presión diastólica y sistólica. El método oscilométrico utiliza un sensor (que puede ser el mismo brazalete con un medidor aneroide) que detecta las oscilaciones del pulso cuando la presión del brazalete se modifica. El procesamiento de la señal es realizado por un microprocesador y de esta manera se puede conocer con bastante precisión la presión sistólica y la diastólica.

La presión diastólica es la presión en el brazalete cuando la amplitud de las oscilaciones es igual al 85% de la amplitud máxima (que se alcanza cuando la presión en el brazalete es igual a la presión arterial media). La presión sistólica coincide con una amplitud de las oscilaciones igual al 55% de la amplitud máxima. Una versión más sofisticada de detección denominada oscilometría por derivación, determina que la presión diastólica se alcanza cuando la derivada de la amplitud de las oscilaciones es máxima, la sistólica cuando la derivada es mínima, y la presión media cuando la derivada es nula.

Este método es muy útil para medir presiones cuando no se perciben los ruidos de Korotkoff con suficiente intensidad en el pliegue del codo lo cual ocurre frecuentemente en niños muy pequeños y en adultos con espasmo arterial como ocurre en los casos de shock. La oscilometría digital consiste en medir la presión sistólica y la diastólica en los dedos de la mano, preferiblemente en el dedo índice. Muchas investigaciones clínicas han demostrado que la presión en los dedos a la altura del corazón se corelaciona muy bien con la existente en el brazo a la altura del corazón. No obstante, en algunos casos individuos con problemas circulatorios pueden presentar una gran discrepancia entre las lecturas obtenidas en el brazo y en el dedo. La variación de la presión que suministra el brazalete o el ajustador del dedo, según sea el caso, se puede lograr manualmente o bién automáticamente. El método también determina la frecuencia del pulso.

- ***Método indirecto por tonometría***

Esta técnica permite medir todo el pulso arterial (no solamente la presión diástolica y sistólica) a tráves de un sensor que se coloca sobre una arteria superficial, usualmente la arteria radial (ver fig.A). El principio de funcionamiento es similar al de la tonometría ocular. La figura B presenta un modelo simple que ilustra este principio. En dicha figura F representa a la fuerza medida por el sensor. Esta fuerza es proporcional al producto de la presión interna (dentro de la arteria) por el área de contacto del sensor ($F \sim P(t) \cdot A$).

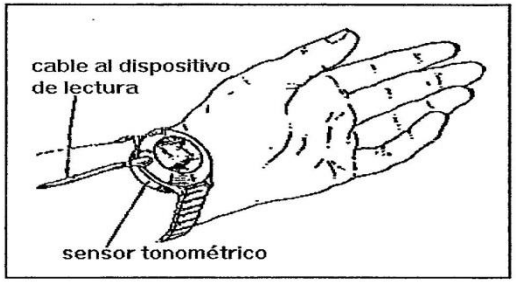


Fig. A: Sensor tonométrico arterial sobre la arteria radial.

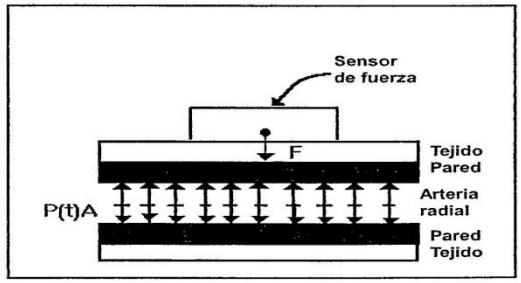


Fig. B: Sensor acoplado a una arteria.

- ***Método indirecto por ultrasonido Doppler (US-D)***

Este método utiliza un brazalete con un medidor de presión, análogamente al método de los ruidos de Korotkow, pero sustituye el estetoscopio por un emisor y un receptor de ultrasonido. El método es aconsejable en situaciones de shock, en neonatos y cuando hay mucho ruido de fondo en el ambiente. El sensor-receptor de ultrasonido es similar al utilizado para medir la velocidad de la sangre, pero cuando se usa para medir la presión arterial (sistólica y diastólica) lo que registra es el movimiento de la pared arterial cuando se libera lentamente (1-2mmHg/s) la presión en el brazalete. En la Fig.A se ilustra el principio de la técnica. Ella consiste en un trasductor compuesto de dos chips (circuitos integrados). El primer chip contiene un cristal piezoeléctrico que emite ultrasonido(US), usualmente a 8MHz, que penetra a través de la piel y del tejido profundo hasta llegar a la pared arterial. El movimiento de esta pared, mientras se desinfla el brazalete, producirá un eco con una frecuencia distinta (corrimiento Doppler) a la incidente. El segundo ship que también posee un cristal piezoeléctrico detecta la variación de la frecuencia.

$$\Delta f = (2v/c)\, f_{incidente} \text{ para v mucho menor que c}$$

donde f es la frecuencia de operación, v es velocidad de la pared arterial, c es velocidad del sonido en el tejido.

Si f = 8MHz y v = 0,5cm/s, Δf = 5KHz. Si f = 8MHz y v = 15 cm/s, Δf = 15KHz.

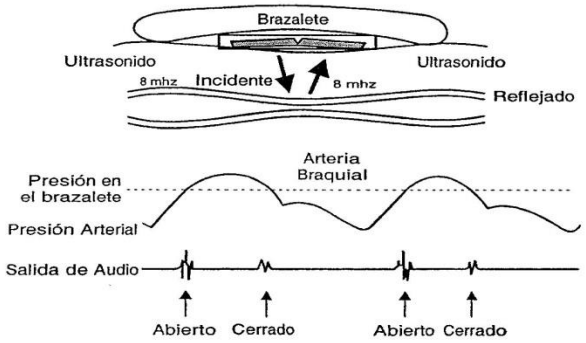


Fig. A: Relación entre la presión en el brazalete, la presión arterial y la salida de audio.

La onda de ultrasonido que se produce al superponer la onda incidente con la onda reflejada, se denomina batido y su frecuencia es Δf, y está en el rango audible humano (20Hz - 20KHz). Ella puede ser percibida a través de una corneta o por un par de audífonos. El movimiento normal de la arteria humeral no comprimida (movimientos peristálticos) no produce señal audible y por eso es necesario producir movimientos más intensos mediante la aplicación de presión externa (usando un brazalete o manguito.

Ordinariamente la apertura de la arteria es más abrupta y genera una señal de alta frecuencia ($\Delta f = 200 - 500$ Hz). El cierre es más largo y genera una señal de frecuencia más baja ($\Delta f = 30-100$Hz). Como afirmamos al principio, la técnica utilizada para estimar la presión arterial es similar a la técnica de Korotkoff:

1. Inflar el brazalete 20 mm de Hg por encima de la presión a la cual desaparece el pulso en la arteria radial (método de Riva-Rocci)
2. Desinflar gradualmente: l-2mm Hg/s.
3. Cuando la presión del brazalete está por encima de la presión sistólica, la arteria está cerrada y no hay corrimiento Doppler.
4. Cuando la presión en el brazalete está ligeramente por debajo de la presión sistólica, la arteria se abre bruscamente y aparece la primera señal Doppler (la presión del brazalete en este instante se toma como la presión sistólica). En este momento y en los próximos instantes no es posible distinguir ésta señal de apertura de la correspondiente al cierre.
5. En los siguientes instantes, al continuar bajando la presión en el brazalete, ya es posible distinguir entre la señal de apertura (aguda) y la señal de cierre (redoble de tambor).
6. La presión en el brazalete en el instante cuando desaparece la señal de cierre es la presión diastólica. Existen otros criterios que también se utilizan para determinar esta presión.

- ***Cateterismo***

En 1861, Chauveau y Marey practicaron la medida directa de presiones intravasculares e intracardíacas en animales. En 1905, Fritz Belichroeder pasó un catéter por sus propias venas. Forssmann en 1929 pasó un catéter por su propio antebrazo hacia la aurícula derecha con control fluoroscópico. En 1946, Chávez usó una inyección de colorante para hacer angiografía selectiva. Desde esa época, el cateterismo se ha transformado en una técnica diagnóstica (y también terapéutica) para analizar al sistema cardiovascular. Permite obtener la presión sanguínea y el flujo en las cavidades del corazón y en los grandes vasos, muestras de sangre del corazón para el análisis del contenido de oxígeno, dióxido de carbono y para detectar cursos anormales del flujo sanguíneo. Los catéteres se emplean también para inyectar sustancias radio-opacas en el corazón y los grandes vasos con la finalidad de hacer radiografías y para inyectar tintes coloreados para estudios de dilución de indicadores y para la administración de fármacos vasoactivos. Actualmente se emplean también para destruir ateromas (angioplastia) y para suministrar asistencia cardíaca (balones intraórticos). Ver fig. A.

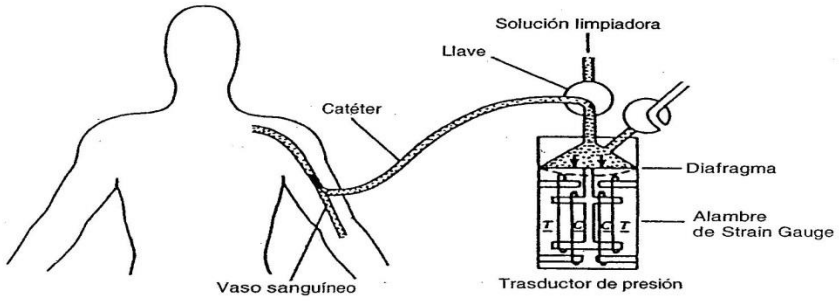


Fig. A: Medida de la presión sanguínea en forma directa. Una aguja hueca se inserta en el vaso sanguíneo y un catéter (tubo plástico hueco) es guiado a través de la aguja. El catéter transmite la presión sanguínea al trasductor de presión. La presión sanguínea flexiona al diafragma produciendo un cambio de resistencia en los cuatro alambres del tipo *Strain Gauge*. Los alambres T están bajo tensión y los alambres C bajo compresión.

Una aguja hueca se inserta en un vaso sanguíneo y un catéter (tubo plástico hueco) se pasa a través de ella. El catéter transmite la presión sanguínea (debido a una solución salina esterilizada que contiene) al transductor localizado fuera del cuerpo (catéter de acople hidráulico). En este un diafragma se flexiona y produce un cambio de resistencia en cuatro *strain gauges* (detectores de estiramiento). Los alambres T están bajo tensión y los C bajo compresión, periódicamente la llave se gira y algunos pocos mililitros de solución limpiadora pasan a través del catéter, evitando la formación de burbujas de aire y la coagulación de la sangre en la punta del catéter. Existen otros métodos, donde las medidas de presión se obtienen *in situ*. Para ello se

introduce el transductor en el propio catéter (catéter punta) y se desplaza hasta el punto donde se va a medir la presión o bien se coloca el transductor en la punta del catéter. Los catéteres son construidos con material opaco a los rayos X para poder seguir su avance y son a la vez fácilmente flexibles para tomar las curvas que tiene el trayecto y suficientemente rígidos para poder ser dirigidos desde su extremo externo y evitar la amortiguación de la onda de presión. Ver Fig. B.

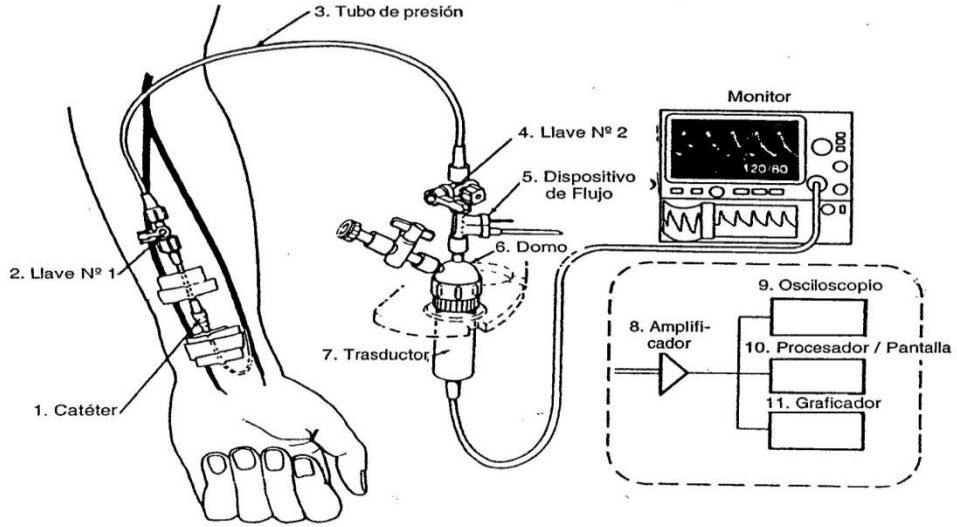


Fig. B: Los diez componentes usados para medir la presión sanguínea en forma directa. Los componentes de la medida son prácticamente independientes de si el catéter está en una arteria radial, braquial, femoral o en la arteria pulmonar. El tamaño del trasductor y los componentes del sistema están aumentados con propósitos didácticos.

- ***Tipos de cateterismo cardíaco***

A) DERECHO: Consiste en acceder a la aurícula derecha, el ventrículo derecho o el tronco pulmonar por vía venosa (en el sentido del flujo –vía anterógrada–) izquierda o derecha. La sonda se introduce generalmente a nivel del pliegue del codo por la vena basílica (se prefiere la izquierda en razón de la simplicidad de la curva); la sonda penetra por la vena cava superior en la aurícula derecha, es empujada a través de la tricúspide hacia el ventrículo derecho y mediante una curvatura conveniente puede alcanzar el tronco pulmonar después de pasar a través de la válvula pulmonar (existen sondas cuya extremidad introducida puede ser curvada, a voluntad, desde el exterior). Empujando la sonda en la red arterial pulmonar podemos bloquear con un balón inflable su extremidad en posición precapilar. Esta maniobra aísla la zona capilar irrigada por el vaso que la sonda obstruye y permite por esto la medida de la presión (presión de cuña de

la arteria pulmonar) por debajo de los capilares, en los cuales ha cesado el flujo. Esta presión es aproximadamente la presión en la aurícula izquierda y su determinación es importante en el estudio de las patologías de la válvula mitral. Ver Fig. C.

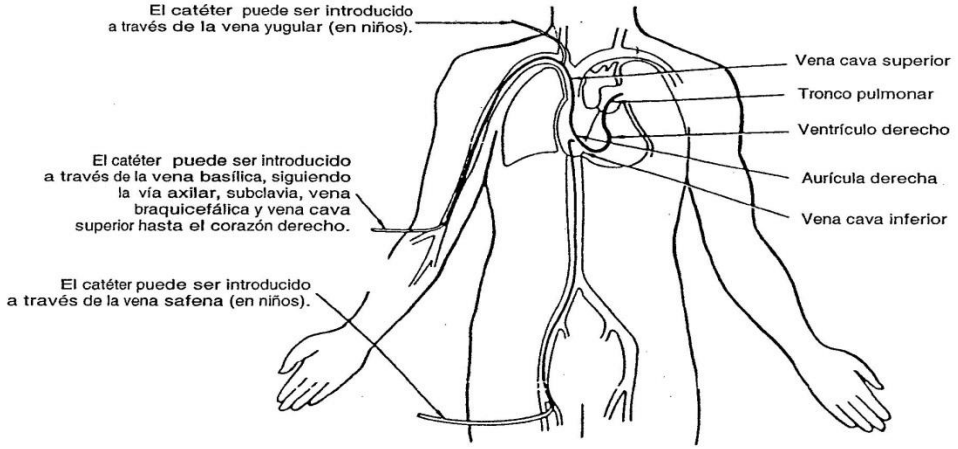


Fig. C: Cateterización del corazón derecho y de la arteria pulmonar.

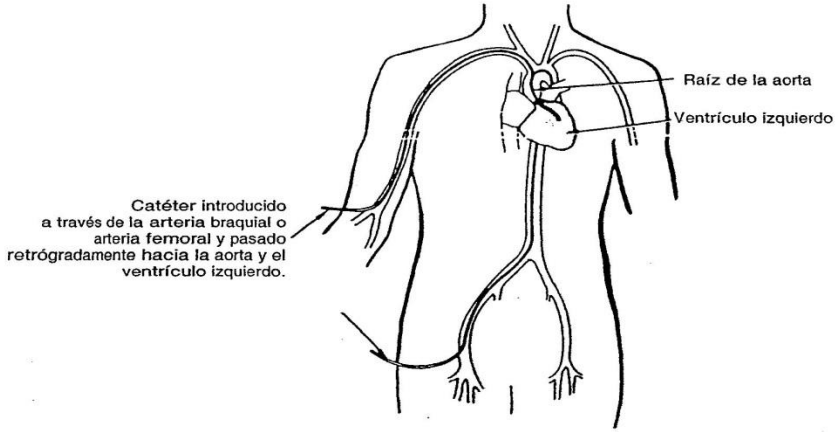


Fig. D: Cateterización del corazón izquierdo y de la aorta.

B) IZQUIERDO: Consiste en accesar la aorta o el ventrículo izquierdo. Se hace vía arterial izquierda o derecha (en sentido contrario –retrógrado– al flujo). La sonda se introduce generalmente por la femoral hasta la aorta y de allí puede alcanzar el ventrículo izquierdo, a través de la válvula aórtica que se logra traspasar, después de algunas tentativas, en fase sistólica. Usando sondas con extremidades curvas se pueden alcanzar los vasos coronarios y realizar coronariografías muy valiosas para el estudio de las obstrucciones en los vasos. Ver Fig. D.

C) CATETERISMO TRANSSEPTAL: Consiste en accesar la aurícula izquierda o el ventrículo izquierdo utilizando las vías del cateterismo derecho. Se utiliza una sonda con un trocar que pasa por el tabique interauricular, a partir de la aurícula derecha accesándose la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. En el caso de una gran estenosis aórtica es imposible alcanzar el ventrículo por caterización izquierda y se requiere la transseptal. Ver fig. E.

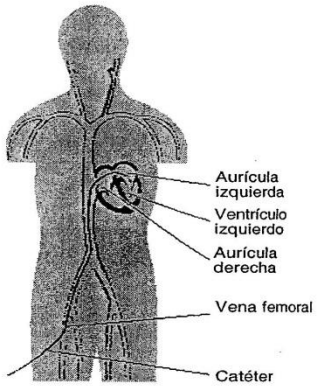
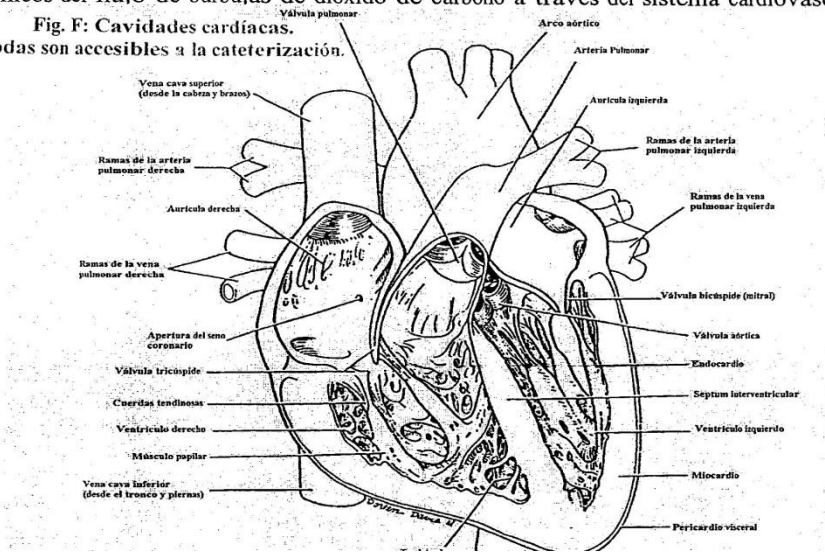


Fig. E: Caterización transseptal

Una aplicación novedosa del cateterismo ha sido publicada por el Dr. José A. Condado (*Circulation,* 1997) en donde utiliza una fuente radioactiva en la punta de un catéter para irradiar un segmento de arteria que ha sido sometida a una angioplastia y evitar así la reestenosis.

Una técnica no invasiva que sustituye al cateterismo cardíaco en muchos aspectos diagnósticos es la hemogasodinamia (término acuñado por el Dr. Manuel Adrianza) que ha sido desarrollada en Venezuela por el Dr. Jesús Eslava. Dicha técnica utiliza la detección por métodos ultrasónicos del flujo de burbujas de dióxido de carbono a través del sistema cardiovascular

Fig. F: Cavidades cardíacas. Todas son accesibles a la cateterización.



- ***Catéteres para arteria pulmonar***

Se cuenta con cuatro tipos de catéteres para arteria pulmonar que permiten evaluar las funciones cardiovascular y pulmonar. El *catéter de doble vía* permite vigilar la presión de la arteria pulmonar y la presión en cuña de los capilares pulmonares. También para obtener muestras de sangre venosa mixta y para la infusión de soluciones. El *catéter de tres vías* tiene los mismos usos que el catéter de doble vía pero también permite vigilar la presión de la aurícula derecha (presión venosa central). El *catéter de cuatro vías, de termodilución de flujo dirigido* tiene los mismos usos que los catéteres de dos y tres vías pero también permite la evaluación del gasto cardiaco.

El *catéter pulmonar de cinco vías* (es el que aquí se muestra) tiene los mismos usos que los otros catéteres, pero también permite operar un marcapaso secuencial auricular, ventricular y auriculoventricular. Al realizar las mismas funciones que anteriormente se hacían con dos o más catéteres, éste ayuda a reducir el trauma y el malestar para el paciente. El catéter pulmonar de cinco vías es particularmente eficaz en pacientes que requieren de monitorización hemodinámica y marcapaso transitorio, que sufren de IM (infarto al miocardio) agudo con defectos en la conducción, que requieren de cirugía cardiaca o anulación de arritmias auriculares o ventriculares, o bien que requieren de diagnóstico de arritmias complejas.

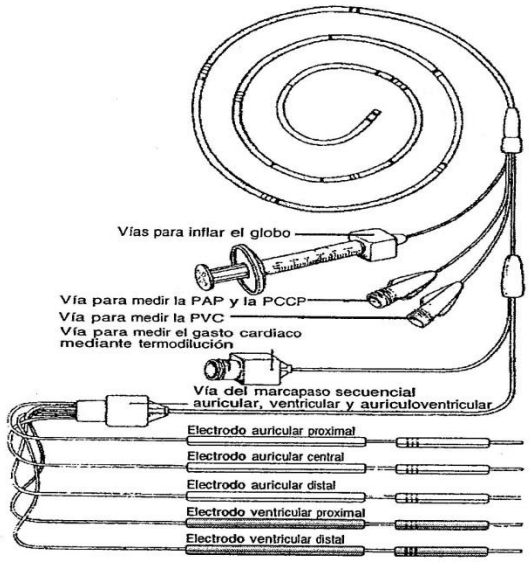


Fig. A.

- ***Métodos de rayos X***

Cuando los rayos X penetran en el cuerpo, los tejidos los absorben dependiendo de la radiodensidad (mientras más pesados son sus componentes, mayor la absorción). Los rayos X que atraviesan al cuerpo delinean los bordes de los órganos internos, bien sea sobre una película de rayos X o sobre la superficie de una pantalla fluorescente.

Radiografía convencional (ver fig. A): Son placas de rayos X tomadas con el tubo colocado a 6 pies (1,8288 m) de la película. A esta distancia la distorsión del tamaño del corazón por los rayos divergentes es mínima.

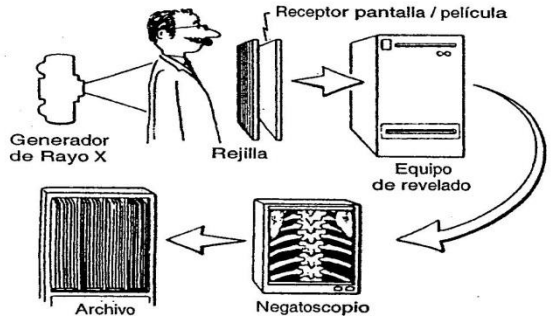


Fig. A: Procedimiento para obtener imágenes en radiografía convencional.

Fluoroscopia convencional (ver fig. B): Utiliza rayos X de baja energía que son convertidos en luz por un intensificador de imágenes. Por medio de un sistema de lentes ópticos, la imagen puede ser vista directamente o tomada por una cámara de televisión y presentada en un monitor de T.V. La imagen puede ser captada también por una cámara de cine.

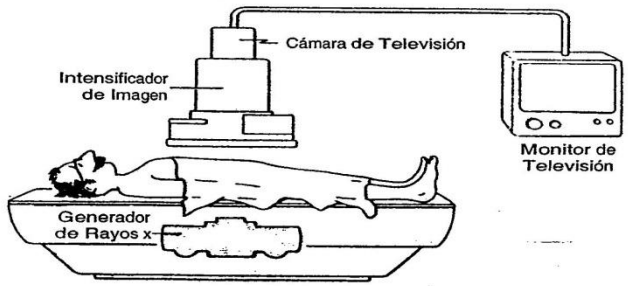


Fig. B: Procedimiento para obtener imágenes en fluoroscopia convencional.

Fluoroscopia digital (ver fig. C): La señal que sale del intensificador de imágenes es digitalizada y luego puede ser procesada y grabada en VCD o DVD.

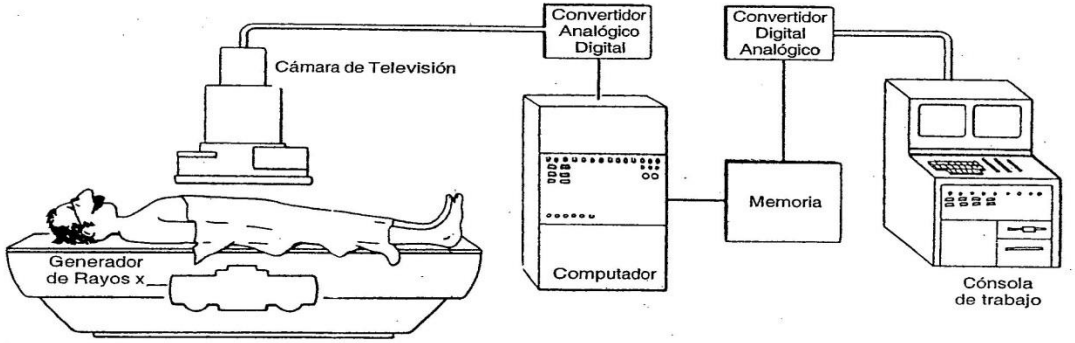
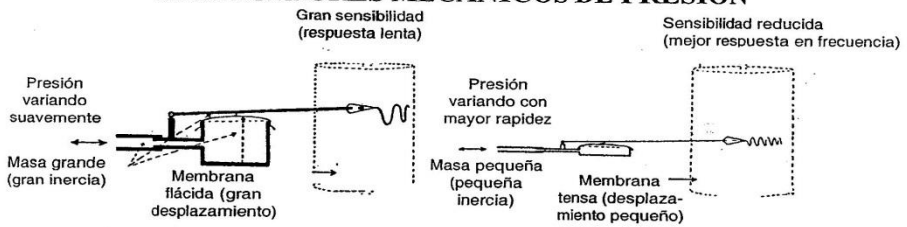


Fig. C: Partes de un equipo de fluoroscopia digital.

- ***Técnicas que permiten visualizar el corazón, las cavidades cardiacas y los vasos sanguíneos***

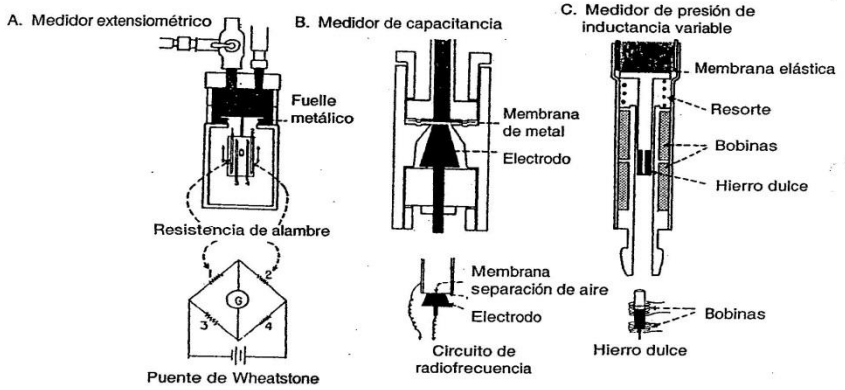
Rayos X	• Radiografía de tórax: silueta del corazón y de los grandes vasos •Angiocardiografía: visualización de las cavidades cardiacas y de los vasos sanguíneos. Utiliza Radiografía, Fluoroscopía convencional o digital así como TAC. Se utiliza un medio de contraste. A veces sustracción digital.
Ultrasonido	•Ecocardioangiografía: Modos M, bidimensional, tridimensional,doppler (color) Algunas veces se utiliza contraste (microburbujas).
Radiofármacos	• Angiocardiografía isotópica: Gammagrafía SPECT: radionúclidos emisores de rayos gamma. PET-CT: radionúclidos emisores de positrones.
Resonancia Magnética	•Anatómica y funcional. Se utilizan sustancias paramagnéticas de contraste
Impedancia Eléctrica	• Tomografía. Cambios en la impedancia eléctrica de los tejidos.

GRAFICADORES MECÁNICOS DE PRESIÓN



Los graficadores de presión usualmente utilizan el desplazamiento de algún tipo de membrana elástica. Para desplazar la membrana el fluido debe moverse hacia la cápsula graficadora. La inercia del fluido, de la membrana y de los mecanismos graficadores tienden a impedir el desplazamiento. Cuando la masa en movimiento es grande y la membrana es flácida, el sistema de registro puede ser muy sensible a suaves fluctuaciones de la presión, pero no responderá a cambios rápidos. Si se reduce la masa en movimiento y se utilizan membranas rígidas disminuye la sensibilidad pero aumenta la respuesta en frecuencia.

TRASDUCTORES ELÉCTRICOS DE PRESIÓN



A. El medidor del tipo "strain gauge" (medidor Statham) consiste de un metal que está comprimido por un incremento de la presión dentro de la cámara. El deplazamiento hacia abajo del metal es trasmitido a una placa metálica soportada pòr cuatro conjuntos de medidores extensiométricos (strain gauge) que están bajo tensión y forman un puente de Wheatstone. El desplazamiento de la placa de metal estira dos conjuntos de medidores y relaja los otros dos. Estos cambios en la resistencia desbalancean el puente proporcionalmente a la presión aplicada. El voltaje resultante a la salida del puente es amplificado por diferentes mecanismos. B. El medidor de diafragma por capacitancia eléctrica es un condensador formado por un electrodo (negro) separado por medio de una membrana rígida. El desplazamiento de la membrana cambia el ancho de la separación de aire. Esto produce un cambio en la capacitancia que se grafica utilizando un circuito de radiofrecuencia. C. Las variaciones en el flujo magnético de dos bobinas de alambre pueden ser producidas por los movimientos de un trozo de hierro colocado dentro de las bobinas. En un trasductor diferencial de presión el trozo de hierro que está fijado al centro de una membrana elástica se desplaza debido a los cambios en la presión y estos producen cambios de flujo magnético.

Fig. A

CAPÍTULO 6

Biofísica y fisiología de la circulación arterial
(Parte II)

1. Modelo de Windkessel

En la fig. 1 se muestra una bomba pulsátil, que suministra un flujo de líquido, a través de un conducto, al cual está acoplado una válvula en cuya parte superior existe un depósito de aire que actúa como un amortiguador de la presión (de aquí proviene el nombre de WINDKESSEL, palabra alemana que significa vaso de aire).

En el caso del sistema cardiovascular humano, la bomba pulsátil es el corazón, al cual se

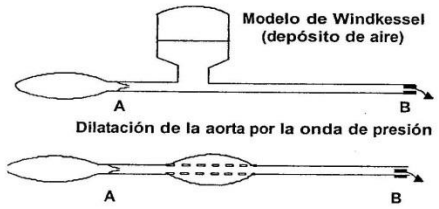


Fig. 1: Modelo de Windkessel de la aorta.

encuentra acoplado un tubo elástico, que es la aorta que actúa como un atenuador de la presión. Dependiendo del estado de pulsatilidad de la bomba, la aorta se distiende o se colapsa (se distiende en la fase de eyección rapida de la sístole y se colapsa en la fase de eyección lenta de la sístole y en la diástole). Durante la eyección ventricular el corazón bombea un cierto volumen de sangre (volumen latido), del cual una parte es enviada a la circulación sistémica, que presenta una determinada resistencia R y una *compliance* C, y una porción de ese volumen latido se almacena en la aorta. Durante la diástole, cuando la válvula aórtica está cerrada, la aorta colapsa y ese volumen de sangre acumulado drena hacia la circulación sistémica (ver fig. 2A).

En la fig. 2B se muestra como varía la presión en la aorta, donde el pulso fluctúa entre 80 y 120 mm de Hg (presión diastólica y presión sistólica, respectivamente). Se puede apreciar una rama ascendente y una rama descendente, así como la incisura o nudo dicrótico, el cual se produce justo después del cierre de la válvula aórtica; esta incisura dicrótica se produce como consecuencia de vibraciones originadas por el cierre de la válvula aórtica, lo que hace que

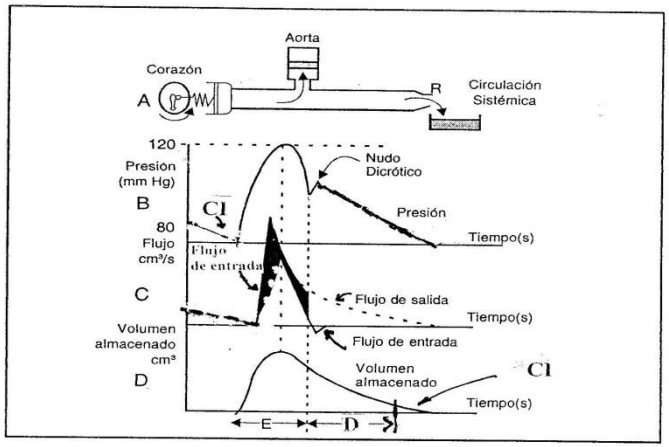


Fig. 2: Representación gráfica de la presión, flujo y volumen en función del tiempo en la raíz de la aorta. E: eyección ventricular, D: diástole ventricular.

la presión aórtica, que está descendiendo, aumente momentáneamente, para luego seguir bajando. Se postula también que el nudo es consecuencia de la interacción de la onda de presión reflejada con la pared de la aorta, y también se ha señalado que puede ser consecuencia del reflujo fisiológico (debido a la inversión del sentido de la velocidad) de la sangre contra la pared de la aorta. Posiblemente sea consecuencia de los tres factores. A medida que se avanza en el compartimiento arterial, distalmente al corazón, el nudo dicrótico desaparece y aparecen incisuras debido a las ondas reflejadas. Se puede calcular el volumen almacenado en la aorta en función del tiempo (cm^3/s), calculando el área bajo la curva, desde $t = 0$, hasta la duración del período cardíaco ($t = 0{,}8$ s) del flujo de entrada (hacia) y de salida (desde) la raíz de la aorta y restándolas posteriormente. Así se obseva cómo varía el volumen de la aorta a partir de un volumen inicial, que es el volumen diastólico final (VDF). Durante la fase de eyección el volumen almacenado aumenta (al final de la misma ya la aorta empieza a eyectar sangre) y durante la diástole disminuye (similar a la carga y descarga de un condensador eléctrico). Una prótesis (balón intra-aórtico) se utiliza en el shock circulatorio muy grave en el cual no puede mantenerse la presión arterial a pesar de utilizar todos los métodos disponibles; a veces se logra apoyo circulatorio adicional con la introducción mediante un catéter de un balón inflable en la aorta torácica. El balón se infla durante la diástole (al con-

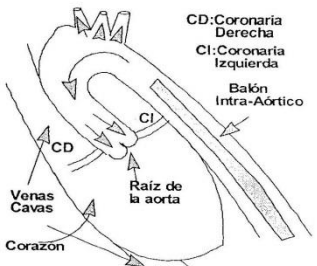


Fig. 3: Balón de bombeo intra-aórtico colocado en la aorta descendente.

trario de lo que hace la aorta –contrapulsación–) y se desinfla al final de ésta. De este modo aumenta la presión diastólica central, lo cual ayuda al flujo coronario, y la presión sistólica disminuye, lo cual reduce el trabajo de postcarga del ventrículo izquierdo. Con este procedimiento aumenta el volumen-minuto cardíaco con cambios relativamente pequeños en la presión arterial media (ver fig. 3).

Se deja a cargo del lector, demostrar que la combinación de la pulsatilidad (bomba cardíaca) con la elasticidad (de la red sistémica) permite el aumento del flujo (ver fig. 4).

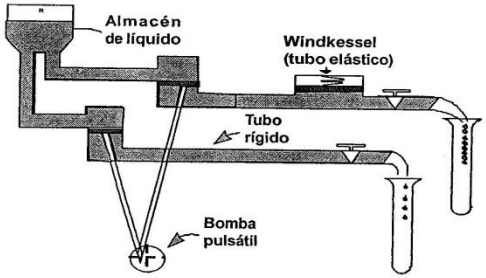


Fig. 4: Demostración de la acción de un reservorio elástico. El agua fluye desde un reservorio (R) a través de dos tubos de igual tamaño. Un tubo es rígido y el otro es elástico. Cuando la resistencia al flujo es la misma en cada tubo, la cantidad que fluye hacia los cilindros que sirven de recipientes es la misma. Si el flujo se interrumpe rítmicamente por el uso de una bomba pulsátil, el flujo a través del tubo elástico será mayor.

2. Onda de presión

La onda de presión periférica es consecuencia de la actividad pulsátil del ventrículo izquierdo. El choque de los volúmenes de sangre entre sí (ver fig. 5), explica por qué esta onda se propaga más rápido que la velocidad sanguínea. La onda de presión se presenta incluso en tubos rígidos. Si el vaso es elástico se produce adicionalmente una onda de deformación (onda peristáltica) a lo largo de la pared del mismo. En la palpación del pulso arterial se hace uso de la deformación de la pared (que incluso es paradójica, porque a mayor elasticidad menor amplitud del pulso interno; pero si no existiera elasticidad, el pulso interno no se podría palpar externamente porque no existiría deformación de la pared arterial). Además, la manifestación externa del pulso, representa una versión amortiguada del pulso interno.

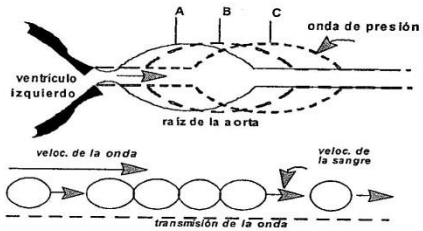


Fig. 5: Diagrama que ilustra la velocidad a la cual se transmiten los choques (interacción de las bolas). Esta velocidad excede a la velocidad de la sangre.

Se puede establecer una analogía entre la onda de presión y la onda generada por la caída sucesiva de piezas de dominó colocadas en serie, una detrás de otra. Al golpear la primera, ésta golpea a la siguiente y así sucesivamente,

lo que ocasiona un efecto de cascada similar al choque entre sí de los volúmenes de sangre. Este suceso lo denominaremos "onda dominó". La *onda que se produce en el efecto dominó* viaja desde el primero hasta el último de ellos, pero cada una de las piezas sólo se mueve localmente transfiriendo su energía al próximo y así sucesivamente. Sin embargo, a diferencia de lo que pasa en este sistema, los volúmenes de sangre (equivalentes a cada pieza de dominó) en el sistema cardiovascular humano se mueven también a grandes distancias y no sólo presentan choques locales donde se tranfiere energía. Se puede establecer una mejor analogía con una onda de propagación que se genera con el *desplazamiento de vehículos:* una cola de carros momentáneamente, detenidos en un semáforo, empieza a moverse, una onda (análoga a la onda de presión) se propaga desde el carro que está más cerca del semáforo hasta el más alejado y cada uno de ellos se mueve en sentido contrario a la onda (en el SCH, a veces la sangre se mueve en sentido contrario a la onda de presión).

3. Ondas en tubos rígidos y elásticos.

Si se tapa un tubo rígido y en su extremo libre se coloca una bomba pulsátil, después de cierto tiempo las presiones medias P y P' (medidas en puntos diferentes y en el mismo instante de tiempo) no coinciden (ver fig. 6). Si se mide la presión en un punto X_o durante un intervalo de tiempo se tiene que el registro gráfico obtenido muestra que existe una variación de la presión en función del tiempo (pulso de presión). La onda de presión se puede interpretar como este pulso de presión propagándose a lo largo del vaso. Este resultado experimental se puede ampliar para un tubo elástico y se puede representar como una función de ondas P (x,t,ß) que es proporcional a:

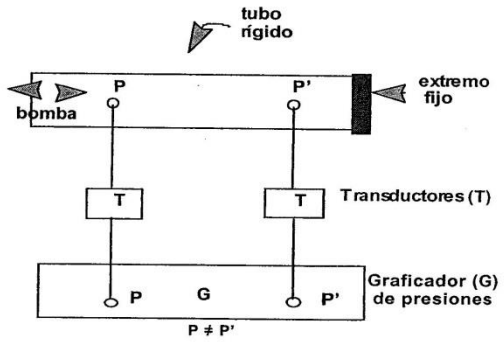


Fig. 6: Propagación de la presión en un tubo rígido.

$$P_{\substack{raiz \\ aorta}}(t).e^{-\beta X}$$

que indica un decaimiento exponencial de la presión de pulso o de presión media con la posición. Este resultado se puede comprobar experimentalmente haciendo un registro gráfico (en el mismo intervalo de tiempo) de las presiones en diferentes puntos a lo largo de un tubo de la misma sección transversal y elasticidad constante (ver fig. 7). En cada lugar se obtiene un pulso de presión con amplitud decreciente.

A medida que β aumenta (aumento de la elasticidad y/o aumento de resistencia), la presión (de pulso o la presión media) se atenúa (o amortigua) más. Cuando se avanza desde la aorta a las grandes arterias periféricas la presión de pulso no disminuye sino que aumenta y

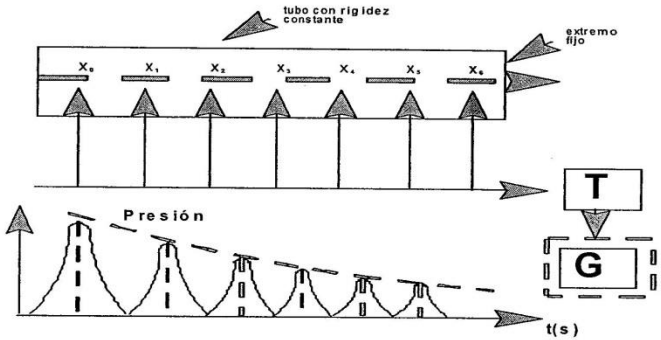


Fig. 7: Registro de la presión en diferentes partes del tubo y en el mismo intervalo de tiempo. Como la elasticidad es constante, la disminución de la presión máxima se debe exclusivamente a la fricción viscosa.

ello se debe a que el aumento de la rigidez domina al aumento de la resistencia. Cuando se sigue avanzando hacia arterias de menor calibre el aumento en la resistencia domina al aumento de rigidez y la presión de pulso disminuye. En la fig. 8 se puede observar el aumento de la presión de pulso (como consecuencia del aumento de la presión sistólica y la disminución de la presión diastólica) cuando se avanza en las grandes arterias periféricas, alejándonos del corazón (las arterias se hacen más rígidas). También se observa que la presión arterial media disminuye (ver fig. 8) ya que ésta es más sensible a las pérdidas de energía mecánica por la resistencia del vaso.

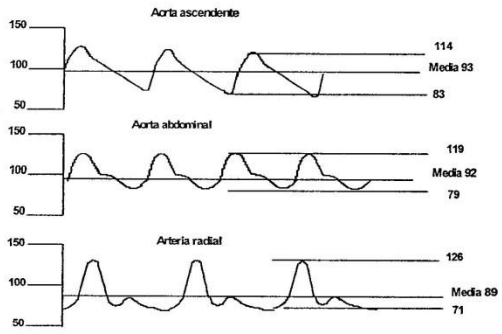


Fig. 8: Ondas de presión en diferentes sitios del árbol arterial. Con la transmisión de la onda de presión a la aorta distal y arterias de gran calibre, la presión sistólica aumenta y la diastólica disminuye, con la resultante elevación de la presión del pulso. No obstante, la presión arterial media disminuye lentamente y en forma sostenida.

En los vasos sanguíneos existen ondas que viajan desde el corazón hacia la periferia y ondas que viajan en sentido retrógrado, desde la periferia hacia el corazón, que se producen por reflexión de la onda cuando se presentan cambios en la resistencia y en la *compliance* de los diferentes segmentos del lecho vascular (ver fig. 9).

Así podemos resumir lo dicho hasta ahora:

1. En un tubo rígido cerrado con una bomba pulsátil en su extremo libre; existe un pulso de presión que se propaga (transitoriamente, porque después de cierto tiempo, las ondas reflejadas se superponen con las incidentes, formándose ondas estacionarias) a lo lar-

go del tubo y que permite la transmisión de la presión. Este es el principio de funcionamiento de los frenos hidráulicos. Como el tubo está cerrado no hay flujo.

2. En un un tubo elástico cerrado existe una onda de presión, de menor amplitud que la anterior (porque la elasticidad atenúa a la onda). No existe flujo.

3. En un tubo elástico abierto (equivalente al sistema cardiovascular) existe onda de presión y tambien existe flujo. La velocidad a la cual viaja la onda de presión es diferente a la velocidad del flujo.

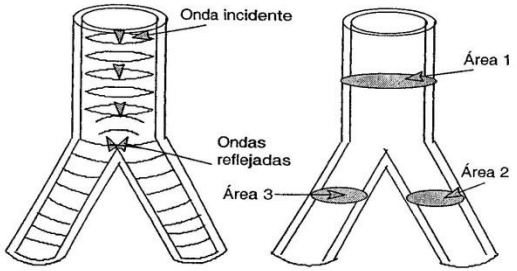


Fig. 9: Ondas incidentes y reflejadas en un vaso que se ramifica.

4. Velocidad de la onda de presión

En cuanto a la velocidad de propagación de la onda de presión, se puede expresar como:

$$c = \left(\frac{A}{D(dA/dP)} \right)^{1/2}$$

y depende de la sección transversal del vaso (A) así como de la densidad de la sangre (D),y de la compliance por unidad de longitud (dA/dP). Se puede apreciar que la velocidad de la onda de presión no depende de la velocidad de la sangre. La velocidad de la onda de presión también (conocida como la ecuación de Moens-Korteweg-Young) puede escribirse:

$$c = \sqrt{\frac{espesor}{D(2r)E_v}}$$

y depende del espesor de la pared del vaso, del diámetro del mismo (2r), así como de la elasticidad de la pared del vaso (E_v).

Para un vaso infinitamente elástico (E_v = infinito) resulta que la velocidad de la onda de presión es cero, de modo que no existe onda de propagación.

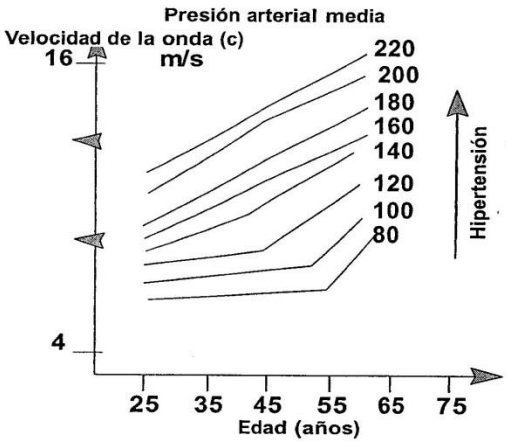


Fig. 10: Dependencia de la velocidad de la onda de presión con la edad y la hipertensión.

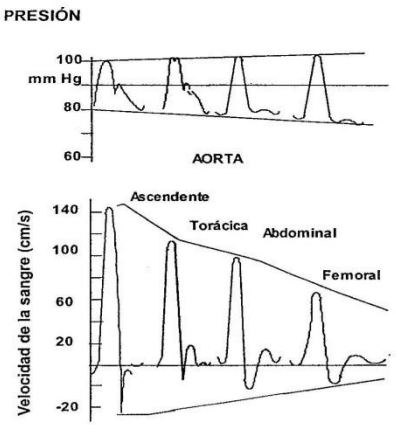


Fig. 11A: Presión y velocidad sanguínea en función del tiempo en diferentes lugares de la aorta.

En la aorta ascendente la velocidad de la onda de presión es de 440-520 cm/s; para las arterias periféricas es de 1.000 cm/s y en arterias pequeñas en adultos jóvenes es 1.600 cm/s para las arterias pulmonares, debido a su gran elasticidad, la velocidad de la onda de presión está entre 168-182 cm/s. Si se comparan esas velocidades de la onda de presión, con la velocidad de la sangre, se observa, que son diferentes; así la velocidad promedio de la sangre en la aorta es de 30 cm/s. En la medida que la sección transversal total aumenta, disminuye la velocidad del fluido, y es por ello que hacia los capilares se tiene una menor velocidad de la sangre (0,1 mm/s). Obsérvese que la velocidad de la onda de presión es del orden de diez veces mayor (en la aorta) que la velocidad media de la sangre en la misma. Para otras arterias esta relación de velocidades es mucho mayor. Por esta razón el pulso que se origina en la aorta se transmite casi instantáneamente a las arterias periféricas. Así el pulso aórtico tarda solamente 100 m s en alcanzar la arteria radial. Sin embargo, este tiempo es suficiente para que el máximo del pulso radial ocurra en la fase diastólica de ventrículo.

La fig. 10 muestra cómo varía la velocidad de la onda de presión en función de la edad (años) y de la presión arterial media. Se concluye que la velocidad de la onda aumenta con el envejecimiento (ya que aumenta la rigidez arterial) y aumenta también con el incremento de la PAM (hipertensión).

5. El flujo en las arterias

En la fig. 11A se observa que el flujo sanguíneo (F = área x velocidad de la sangre) en las arterias es pulsátil e intermitente (en ciertos instantes es nulo). Su amplitud va disminuyendo a medida que se avanza en las arterias periféricas; pero el área bajo la curva que es proporcional al flujo promedio es aproximadamente igual en cada una de las arterias periféricas. Si se sigue avanzando hacia arterias de menor radio, se encuentra que el área bajo la curvas disminuye respecto a las arterias periféricas. Recuérdese que a medida que avanzamos hacia las arteriolas, disminuye la velocidad de la sangre.

6. Perfil de velocidades del flujo pulsátil arterial.

Debido a la actividad pulsátil del ventrículo izquierdo, el perfil de velocidades en las arterias depende del tiempo y de la posición tal como se ilustra en la fig 11B. Como ejercicio, el lector puede obtener para el eje del vaso el registro aproximado de V/V_{max} en función del tiempo. Además, puede comparar la fig. 11B con la correspondiente a un flujo estacionario (Cap. 3).

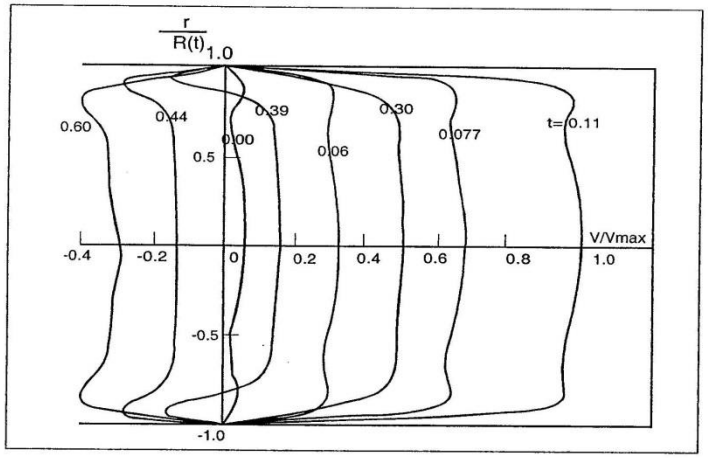


Fig. 11B: Perfil de velocidades en la aorta torácica de un perro, con presión arterial y gasto cardíaco normales. El tiempo se mide en relación al período cardiaco. La posición radial se mide respecto al radio instantáneo del vaso. La velocidad se registra respecto a la velocidad máxima. La válvula aórtica se abre en t = 0. La velocidad máxima ocurre cuando ha transcurrido el 11% del período cardiaco.

7. Número de Womersley

El grado de pulsatilidad del flujo viene determinado por el número de Womersley. Dicho número puede representarse como:

$$N_w = r\sqrt{\frac{\omega}{\nu}}$$

donde $\nu(=\eta/D)$ es la viscosidad cinemática, r es el radio del vaso y ω es la frecuencia del armónico considerado de acuerdo con la teoría del flujo pulsátil de Womersley. Para la aorta ascendente y para la arteria pulmonar N_w es del orden de 20 y en la arteria radial es del orden de 4.

8. Relación flujo-presión en las arterias

Cuando se representa al flujo y la presión en función del tiempo, resulta que esas dos curvas no se superponen (ver fig. 12). Sus diferentes máximos y mínimos no se alcanzan en el mismo instan-

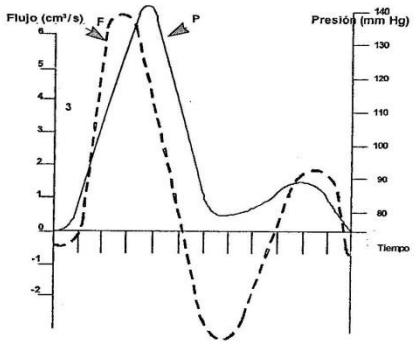


Fig. 12: Flujo y presión en función del tiempo para un flujo pulsátil.

te. Las curvas no están en fase. En este caso la fórmula de Hagen-Poiseuille ($\Delta P = F.R_h$) no describe exactamente la situación porque ella es válida cuando ΔP y F están en fase (flujo estacionario). En nuestro caso, ΔP y F no están relacionadas por un número real R_h porque dicho número no modifica la fase y debemos utilizar por lo tanto, un número complejo Z que si lo hace:

$$\Delta P = Z.F$$

dicho número Z es conocido como la impedancia vascular, que es una magnitud relacionada con la resistencia hemodinámica, la compliance de los vasos y la inertancia de la sangre (capacidad de la sangre para mantenerse en movimiento).

9. Impedancia vascular

La impedancia vascular depende de:

a) La resistencia hemodinámica (R_h): es el cociente entre la variación de la presión media entre dos puntos de un vaso y el flujo promedio a través de un vaso:

$$Rh = \frac{\Delta\langle P_{int}\rangle}{\langle F(t)\rangle} \qquad \Delta<P_{int}> = <P_i> - <P_f>$$

b) La elasticidad E (distensibilidad o compliance específica). Esta se expresa como:

$$E = \left(\frac{\Delta V}{V_o}\right)\left(\frac{1}{\Delta Pt}\right)$$

y representa la variación del volumen (ΔV), de un vaso elástico, dividido entre el volumen sanguíneo basal –en diástole– (V_o) y multiplicado por el inverso de la variación de la presión transmural (determinada por la diferencia entre la presión interna y la presión externa en una región del vaso):

$$\Delta P_t = \Delta P_{int} - \Delta P_{ext}$$

La elasticidad (E) es el inverso del módulo de elasticidad (ME): E = 1/ME. En la medida de que el módulo de elasticidad se incremente, el material es más rígido (ME mide rigidez, recuerde la constante elástica de un resorte). En cambio a mayor valor de la elasticidad (E), la pared del vaso es más elástica. Existe otro término que no debe confundirse con la elasticidad que es la denominada elastancia que es el inverso de la *compliance*.

c) La inertancia (I) determinada por:

$$I = \frac{\Delta\langle P_{int}\rangle}{\langle dF / dt\rangle}$$

donde dF/dt es la variación del flujo con el tiempo. Obsérvese que si el flujo es estacionario (dF/dt = 0), la caída de presión debida a los efectos de inertancia es nula.

10. Efectos de diversos factores sobre la Presión arterial media (PAM), Presión de pulso (P_p), Presión sistólica (P_s) y Presión diastólica (P_d)

Utilizando el modelo del tanque (ver fig. 13), se pueden predecir los efectos de diversos factores (volumen latido, frecuencia cardíaca, resistencia periferica total, compliance y volumen de sangre en las arterias) sobre la presión arterial media (PAM), presiones sistólica, diastólica y de pulso. La entrada del tanque representa al gasto cardíaco y la salida representa el flujo de sangre después de atravesar la red microcirculatoria. Ese flujo está regulado por el control de la resistencia hemodinámica, a nivel de arteriolas, metaarteriolas y esfínteres precapilares. Si lo que entra al tanque es igual a lo que sale se mantiene el nivel y esto indica que la presión arterial media se mantiene constante. Con el aumento del gasto cardíaco, aumenta la presión arterial si no se modifica la resistencia vascular. Por el contrario si el gasto cardíaco es constante y disminuye la resistencia arteriolar, la presión arterial disminuye. Recuerde que el flujo de salida a nivel arteriolar es inversamente proporcional a la resistencia arteriolar (F_s proporcional $1/R_a$). Por otra parte, mientras mayor es el volumen de sangre acumulado en las arterias en diástole, mayor es la PAM; mientras que cuando se incrementa la *compliance* (manteniendo el volumen de sangre arterial constante) menor es la PAM. El razonamiento anterior se puede resumir en una simple fórmula.

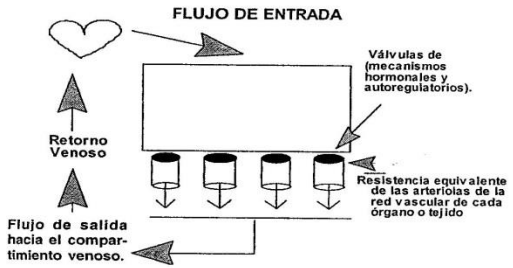


Fig. 13: Modelo del tanque para la presión arterial.

$$PAM = G_c . R_h$$

$$G_c = V_s . f$$

La presión de pulso se puede expresar como:

$$P_p \sim \frac{V_{latido}}{C} = \frac{V_{latido}}{V_{art} . Elasticidad}$$

Con el aumento de la frecuencia cardíaca (con los otros factores constantes) aumenta el gasto cardíaco y por tanto el volumen de sangre arterial. Si la resistencia hemodinámica aumenta (dejando los otros factores constantes) el volumen de sangre arterial diastólico también aumenta. En ambos casos esto significa que el nivel del tanque aumenta; y por consiguiente la PAM también, así que se cumple:

$$f\uparrow \rightarrow V_a\uparrow \rightarrow PAM\uparrow, P_p\downarrow$$
$$R\uparrow \rightarrow V_a\uparrow \rightarrow PAM\uparrow, P_p\downarrow$$

Ahora bien, si aumenta el volumen arterial, disminuye la presión de pulso. Si el volumen latido aumenta también lo hace la presión de pulso.

La Tabla I presenta la influencia de los diversos factores sobre las diferentes presiones.

TABLA I

Factores que influyen sobre la presión de la raíz de la aorta

Factores	*Ps*	*PD*	*Ppulso*	*Pmedia*
Volumen latido↑	++	+	+	+
↓	−−	−	−	−
Frecuencia cardíaca	+	++	−	+
	−	−−	+	−
Resistencia periférica	+	++	−	+
	−	−−	+	−
Elasticidad	−	+	−	normal o suave ↓
	+	−	+	normal o suave ↑
Volumen de sangre arterial en diástole	−−	−	−	+
	++	+	+	−

Los símbolos (↑ o +) significan aumento y los símbolos (↓ o −) significan disminución.

11. Influencia de la frecuencia cardíaca sobre la presión sistólica y la presión diastólica

Dado que la presión arterial media puede escribirse como:

$$PAM = P_d + (1/3)P_p$$

entonces, la presión diastólica se escribirá como:

$$P_d = PAM - (1/3)P_p$$

Con el aumento de la frecuencia, la presión arterial media (PAM) aumenta; por otra parte la presión del pulso (Pp) disminuye. Esto trae como consecuencia un gran incremento (++) de la presión diastólica.

Para la presión sistólica, se puede hacer un razonamiento similar:

$$P_s = P_p + P_d$$

con el aumento de la frecuencia cardíaca, disminuye la presión de pulso (–) y existe un gran aumento (++) de la presión diastólica, así que se produce un moderado aumento (+) de la presión sistólica.

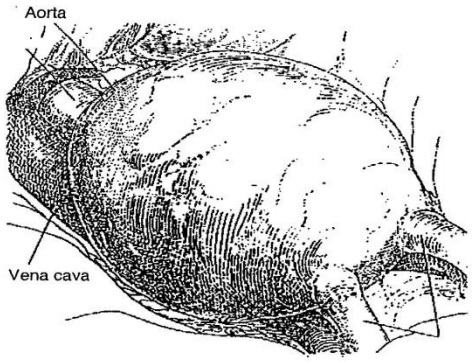


Fig. 14A: Un gran aneurisma fusiforme de la aorta abdominal, tal como lo observa un cirujano vascular cuando lo va a intervenir. El aneurisma es una dilatación anormal de la pared arterial, en este caso, justo por encima de la bifurcación de la aorta, que se divide en dos arterias ilíacas. Las arterias son engrapadas por encima y por debajo del aneurisma. El saco dilatado se abre y se sutura un injerto o una prótesis (dacrón) en su lugar.

12. Reflexión de ondas

La diferencia de impedancia entre los diferentes vasos del sistema circulatorio produce la reflexión de la onda de presión. Como la sangre fluye por tubos de diferente diámetro, elasticidad y régimen de flujo, pasa de una impedancia a otra. En la fig. 9 se muestra cómo la onda de presión que incide desde la aorta abdominal, se refleja como consecuencia de que la impedancia de las ilíacas es diferente. Esa onda reflejada se superpone con la onda incidente aumentando la presión en la aorta abdominal. Se produce reflexión cuando el área de la sección transversal del vaso principal es diferente a la suma del área de la sección tranversal de los vasos bifurcados. Si ambas secciones transversales, son iguales no existe reflexión. Por supuesto, ésta condición es válida si suponemos que la elasticidad no varía, si lo hace, los criterios son diferentes.

13. Aneurismas

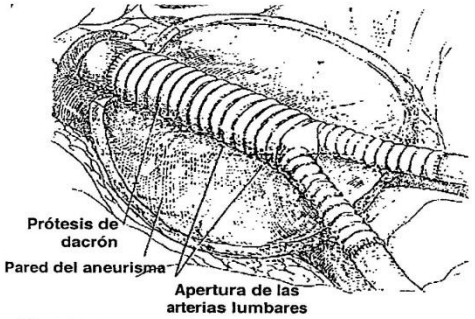


Fig. 14B: Grapa prostética. Un tubo en forma de Y, de dacrón, se ha suturado a las regiones no dañadas de la aorta y de las dos arterias ilíacas. El flujo de sangre se ha restablecido.

El aneurisma es una distensión anormal de la pared arterial (ver figs. 14A y B). Su causa es multifactorial:

1. *Causas hemodinámicas*

Se relaciona con la existencia de un aumento de la onda de presión debido a la superposición de la onda incidente con la onda reflejada tal como estudiamos en el párrafo anterior. De acuerdo a la ley de Laplace:

$$T = P_t \cdot R/h$$

Con el aumento de la presión transmural,

el radio del vaso aumenta (R) y ese aumento de radio (aneurisma) se hace a expensas de una disminución del espesor de la pared de la arteria (h). Ambos factores magnifican el aumento de la tensión (T). Como T aumenta, para equilibrarla aumenta el radio, y ello disminuye de nuevo el espesor, hasta que se produce el rompimiento del aneurisma. Son frecuentes los aneurismas, en aquellas arterias de gran calibre que se bifurcan (arteria braquial, aorta abdominal y arteria poplítea). Ver fig. 15.

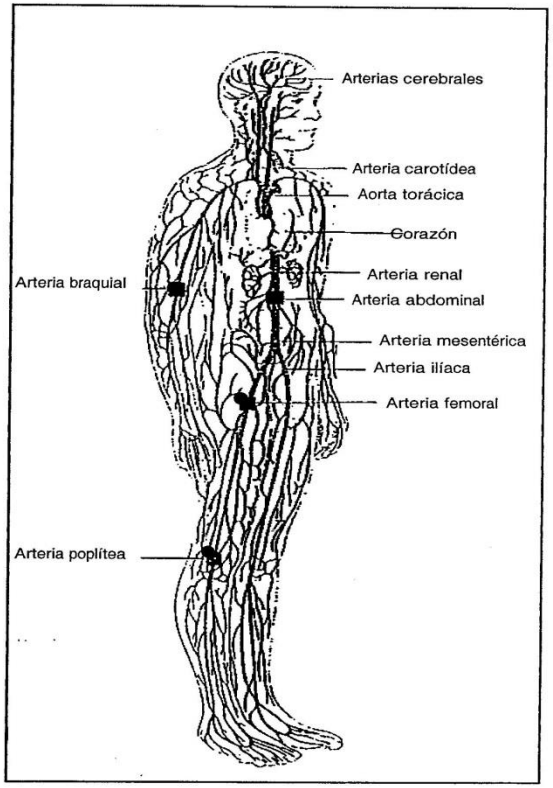


Fig. 15: Los sitios más frecuentes de aneurismas son indicados (cuadrados negros) en este diagrama del árbol arterial. Los sitios más comunes están justamente por encima del lugar donde una arteria se bifurca o produce una rama mayor que la otra.

2. *Causas degenerativas*

Ocurren modificaciones de las propiedades mecánicas de la pared arterial, y esto se incrementa con el envejecimiento y la ateroesclerosis. En la fisiopatología del proceso están involucrados la disminución de la cantidad de elastina y el aumento del músculo liso en la capa media. Otra causa posible es el aumento de la elasticidad del colágeno.

En la fig. 16 se observa el comportamiento del volumen relativo en función de la presión para la aorta observándose, que la primera parte se debe a la elastina y la segunda parte se debe al colágeno. Con el aumento de la elasticidad del colágeno, la curva se desplaza a la izquierda. Para arterias de gran calibre el comportamiento es similar. En condiciones normales el colágeno es veinte veces más rígido que la elastina. Con el incremento de la pendiente (incremento de la elasticidad) que presenta el comportamiento anormal del colágeno, aumenta la posibilidad de que se rompa la arteria ya que no existe punto de equilibrio entre la tension y la presión distendente. Con el incremento de la elasticidad del colágeno, resulta que a valores de presión arterial manométrica de 200 mm de Hg, se puede romper la arteria.

3. Se refiere a cambios en la orientación de la capas músculo-elásticas de la capa media. Normalmente se orienta perpendicular y circularmente al eje de la arteria, y si cambia esa orientación cambian la propiedades mecánicas de la pared arterial.

4. Fallas bioquímicas en el establecimiento del enlace elastina-colágeno.

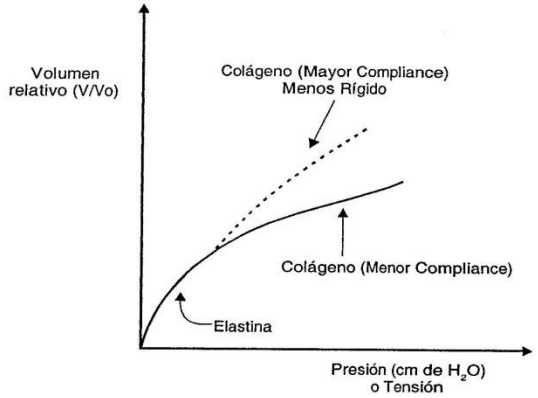


Fig. 16: Efecto de la compliance del colágeno sobre el volumen relativo de una arteria.

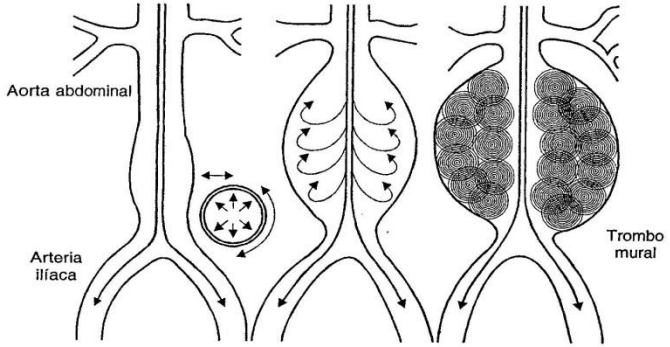


Fig. 17: El aneurisma fusiforme aórtico-abdominal, una vez iniciado tiende a agrandarse inexorablemente, la tensión (T) en la pared varía directamente con el producto de la presión transmural (Pt) y el radio (r) de la luz del vaso, e incrementa con el espesor (δ) de la pared: $T = (P_t . r/\delta)$. Cualquier pequeña dilatación (izquierda) incrementa el radio y decrece el espesor, por esto se incrementa la tensión y se agranda el aneurisma (¿Por qué?). Cuando se dilata la arteria, la sangre cerca del aneurisma fluye más lentamente, produciéndose (debido a la diferencia de velocidades) turbulencia (centro). El flujo turbulento produce vibración de la pared arterial y además, la debilita. Tanto el flujo turbulento como las irregularidades que presenta la pared del aneurisma promueven la formación de un trombo mural: una agregación de plaquetas, eritrocitos y desechos celulares que forman una malla junto con la fibrina (proteína de la coagulación). El trombo puede reducir significativamente el diámetro de la luz (derecha) y también puede fragmentarse, formando émbolos que pueden obstruir una arteria más pequeña.

5. Adelgazamiento de la pared arterial por procesos degenerativos que pueden asociarse con una insuficiente irrigación de sangre hacia el músculo liso de la arteria a través de los *vasa vasorum*.

Dado que en los aneurismas suceden cambios bruscos de radio, se producen turbulencias y se pueden generar trombos (ver fig. 17) y con ello desprendimientos (émbolos) que obstruyen arterias de menor calibre.

En la fig. 18 se presentan los lugares más frecuentes en donde se producen aneurismas.

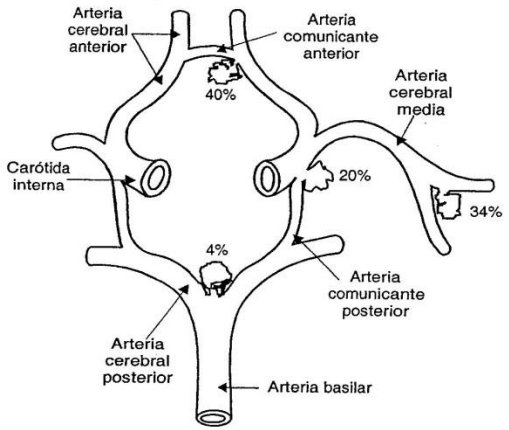


Fig. 18: Sitios frecuentes de aneurismas cerebrales saculados en el polígono de Willis.

14. Problemas propuestos

1. El esquema de la fig. 19 representa a la circulación fetal. Investigue la función del ductus arterioso (DA), ductus venoso (DV), foramen ovalis (FO) y la circulación placentaria. Demuestre que para una persona adulta normal, el corazón puede modelarse por dos corazones conectados en serie, mientras que el corazón fetal puede modelarse como dos corazones en paralelo. En la fig. 20 (A, B y C) se presentan esquemas de la circulación fetal (A), del recién nacido (B) y la adulta (C).

2. La obstrucción de las arterias coronarias debida a ateromas causan la reducción del flujo sanguíneo y por lo tanto disminución de la cantidad de oxigeno que llega a las células del músculo cardiaco provocando su muerte. Si el área afectada es grande el corazón se ve afectado en su conjunto y se produce un infarto al miocardio. Para evitar este problema la cirugía evita las obstrucciones (bypass) mediante el injerto de un trozo de vena en la aorta (ver fig. 21) de modo que proporcione al flujo sanguíneo otro camino por donde pasar. Calcular el cociente C_i/C_o (caudal que circula por el injerto entre el caudal que circula por la obstrucción).Utilice solamente la ley de Hagen-Poiseuille.

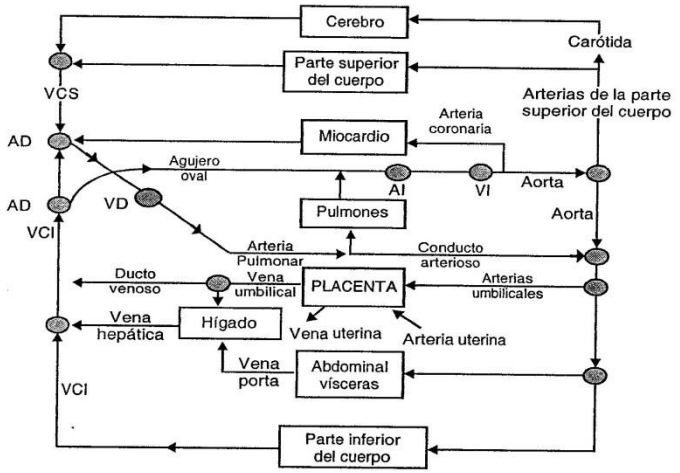


Fig. 19: Representación esquemática de la circulación fetal.

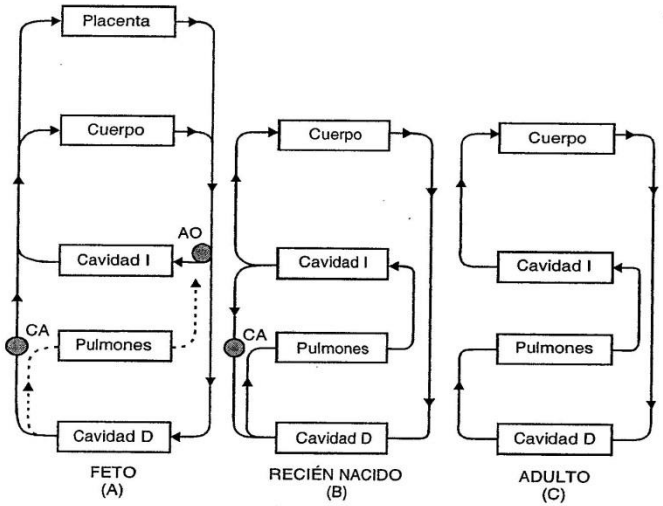


Fig. 20: Esquema de la circulación en el feto, el recién nacido y el adulto; CA, conducto arterioso; AO, Agujero oval.

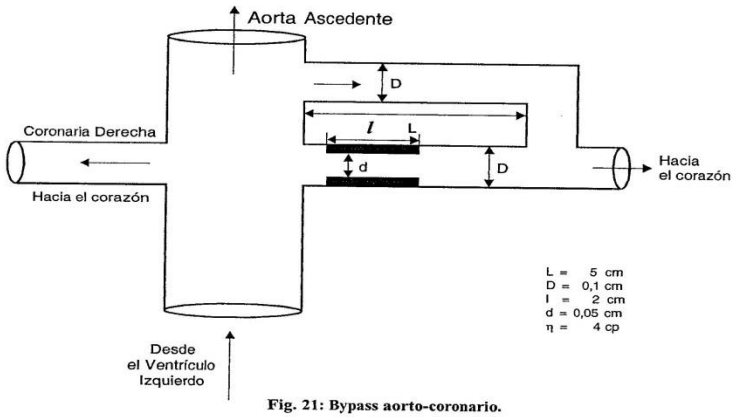


Fig. 21: Bypass aorto-coronario.

3.- Explique el comportamiento de la presión de pulso en los casos presentados en la fig. 22.

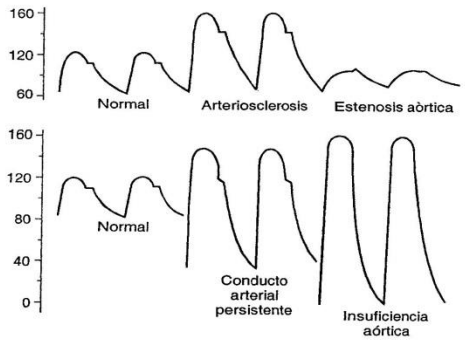
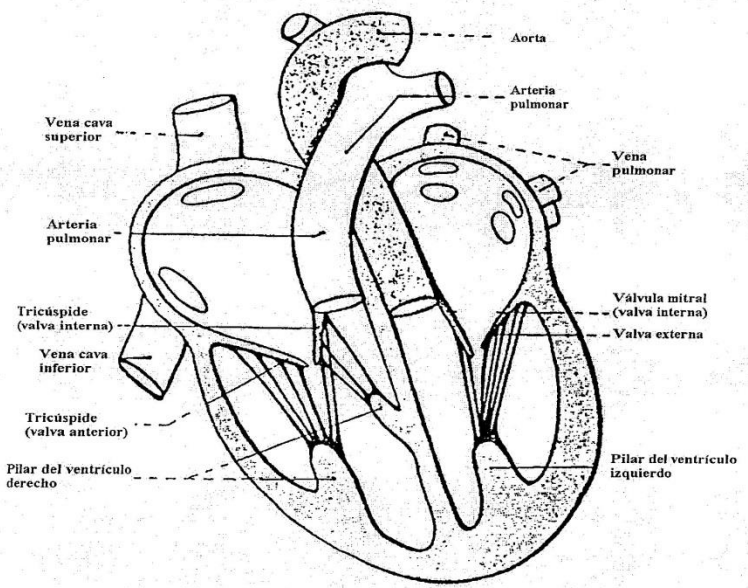
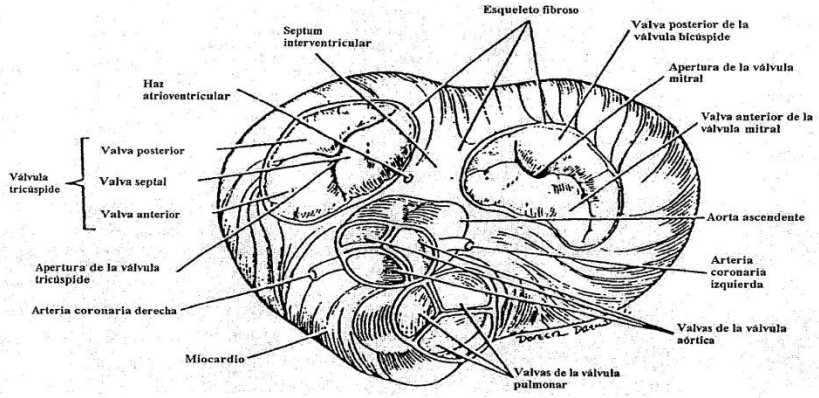


Fig. 22: Contorno de la presión del pulso en la arteriosclerosis, la estenosis crónica, el conducto arterial persistente y la insuficiencia aórtica.

- ***Cavidades del corazón.***



- ***Vista superior de las válvulas del corazón.***



Apéndice I

- ***Modelo de Windkessel***

- ***Modelo de Windkessel***

Las paredes de los vasos son elásticas, así que el área de la luz del vaso se incrementa cuando también lo hace la presión. Cuando el corazón eyecta su volumen latido hacia la aorta, el volumen total de esta se incrementa, y por lo tanto aumenta también la presión allí. Una parte del volumen eyectado permanece en la aorta durante la fase de eyeccion rápida y fluye hacia la periferia durante la fase de eyección lenta y durante la diástole. La aorta es, entonces, un reservorio que amortigua la acción del bombeo pulsátil del corazón y puede ser modelada como un balón aórtico (modelo de Windkessel).

El flujo en la raíz de la aorta cuando el corazón está en la fase de eyección se compone de dos términos (figs. A y B):

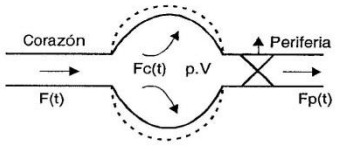


Fig. A.

$$F(t) = F_c(t) + F_p(t) \qquad (1)$$

donde Fc(t) es el flujo debido a la compliance aórtica (que permite la acumulación del volumen de sangre en la aorta mientras transcurre el tiempo). El segundo término Fp(t) representa al flujo hacia la circulación periférica.

Si suponemos que para la aorta:

$$C = \frac{dV}{dP} \qquad (2)$$

donde V es el volumen de la aorta, P es la presión manométrica en la raiz de la aorta y C es una constante de proporcionalidad llamada *compliance* de la aorta. Así, el flujo debido a la *compliance* será:

$$F_c(t) = (dV/dt) = C(dP/dt) \qquad (3)$$

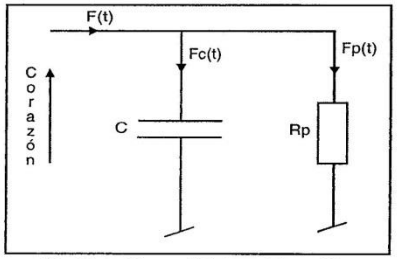


Fig. B: Análogos eléctricos del modelo de Windkessel.

El flujo hacia la periferia puede escribirse a través de la ley de Hagen-Poiseuille

$$Fp(t) = \frac{1}{R_p} = PG_p \qquad (4)$$

donde P es la presión manométrica en la raíz de la aorta y G_p es una constante de proporcionalidad llamada conductancia periférica y definida como:

$$G_p = \frac{1}{R_p} \qquad (5)$$

Hemos supuesto además que la presión manométrica en la aurícula derecha es despreciable (su presión absoluta es casi igual a la presión atmosférica). De esta manera, el flujo de entrada hacia la aorta se puede escribir como:

$$F(t) = C(dP/dt) + G_p.P \tag{6}$$

a) *Expulsión*

En esta parte del ciclo cardiaco, el flujo de entrada hacia la aorta es diferente de cero y se puede modelar como (Fig. C):

$$F(t) = A \ \text{Sen} \ \nu t \tag{7}$$

$$\nu = \frac{\pi}{T_s} \quad \text{y} \quad 0 \leq t \leq Ts$$

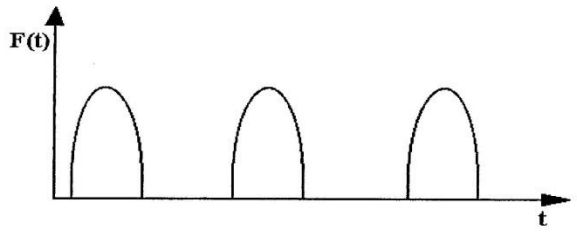


Fig. C.

Utilizando las expresiones (5), (6) y (7) obtenemos:

$$C\left(\frac{dP}{dt}\right) + \frac{P}{R} = A \ \text{Sen} \ \nu t \tag{8}$$

Utilizando las variables:

$$\nu = \frac{\pi}{T_s} \tag{9a}$$

$$\alpha = \frac{1}{RC} \tag{9b}$$

$$D = \frac{a}{C} \tag{9c}$$

$$A = \frac{D}{(\alpha^2 + \nu^2)^{1/2}} \tag{9d}$$

$$B = \frac{D}{(\alpha^2 + \nu^2)} \tag{9e}$$

$$T_o = T_s + T_d \tag{9f}$$

$$Tg\psi = \frac{\nu}{\alpha} \tag{9g}$$

la solución de la ecuación diferencial (8) puede escribirse como:

$$P_s(t) = (P_o + B)e^{-\alpha t} + A \cdot Sen(\nu t - \psi) \tag{10}$$

$$\text{con } P_o = P_{\text{diastólica}} \tag{11}$$

Si $t = T_s$, entonces

$$P_s(T_s) = P_{\text{sistólica}} = P_1 \tag{12}$$

$$\text{con } P_1 = (P_o + B)e^{-\alpha Ts} + A \cdot Sen\ (\pi - \psi) \tag{13}$$

b) *Diástole*

El flujo de entrada hacia la aorta en diástole es nulo, así que:

$$C\frac{dP}{dt} + G_p P \bullet = 0 \tag{14}$$

es decir:

$$F_p = G_p \cdot P = -C\frac{dP}{dt} \tag{15A}$$

lo cual significa que en diástole el flujo periférico se obtiene a expensas del flujo de *compliance*. La ecuación (11) puede escribirse como:

$$\frac{dP}{P} = -\frac{G_p}{C}dt = (\frac{1}{RC})\,dt \tag{15B}$$

cuya solución es:

$$P_d\,(t) = P_1 \cdot \exp\,(-t/RC) \tag{16}$$

La presión diastólica P_o se alcanzará cuando el tiempo transcurrido t desde el instante en que se alcanza la presión sistólica es T_d. Así que:

$$P_o = P_1 \cdot \exp\,(-T_d / RC) \tag{17}$$

Las ecuaciones (13) y (17) constituyen un sistema de dos ecuaciones con dos incógnitas que pueden resolverse para obtener:

$$P_o = \frac{A\,\mathrm{Sen}\,(\pi - \psi)\,\exp(-\alpha T_o)}{1 - \exp(-\alpha T_o)} + \frac{B\,\exp(-\alpha T_o)}{1 - \exp(-\alpha T_o)} \qquad (18)$$

$$P_1 = \frac{A\,\mathrm{Sen}\,(\pi - \psi)}{1 - \exp(-\alpha T_o)} + \frac{B\,\exp(-\alpha T_o)}{1 - \exp(-\alpha T_o)} \qquad (19)$$

Queda a cargo del lector encontrar la solución de la ecuación diferencial (8) cuando:

a) $F(t) = \langle F_{\text{sistólico}} \rangle = V_L / T_s$ y / o

b) $C = C_o \cdot e^{-BP}$, es decir, a medida que aumenta la presión (P) en la aorta, ésta se hace más rígida, donde Co y B son constantes.

c) **Demuestre que la ecuación diferencial (8) tiene como solución:**

$$P(t) = \exp(-(t/\tau)) \left(P(0) + \frac{1}{C} \int_0^t \exp(t'/\tau)\ F\ (t')\mathrm{d}t' \right)$$

donde $\tau = RC$.

● *Ruidos cardíacos y sus características*

Tipo de ruido	*Tono (frecuencia) y duración*	*Intensidad*	*Duración*	*Observación (origen de los ruidos)*
R1	LUB (Tono bajo o grave) F = 25-45 Hz	Fuerte en los focos A-V	D = larga = 0,14-0,15s	Cierre de la A-V Comienzo de la sístole (V)
R2 R21 (A) R22 (P)	DUP (Tono alto o agudo) F = 50 Hz	Fuerte en los focos sigmoideos	D = corta = 0,11-0,12s	Cierre de las sigmoideas. El desdoblamiento se hace marcado durante la inspiración. Final de la sístole (V).
R3	Muy grave (más que R_1) generalmente inaudible al estetoscopio F = 20 Hz	Débil	D = 0,10s	Se percibe en muchos niños y jóvenes normales. Vibración de las paredes del ventrículo debido al llenado ventricular gravitacional. Se ausculta cuando hay rigidez ventricular. Ruido diastólico (V). Más intenso en espiración. Comienza en el tercio medio de la diástole.
R4	Muy grave generalmente inaudible al estetoscopio	Débil		Rara vez se oye en individuos normales. Se debe a la vibración de las paredes de los ventrículos por el ingreso de sangre a ellos durante la sístole auricular. Ruido diastólico (V). Presión auricular alta o rigidez ventricular como en la hipertrofia ventricular.

(V) : Ventricular

R3 = La auscultación se hace usualmente en el foco mitral, en decúbito lateral izquierdo (posición de Pachón)

- Los ruidos cardíacos son producto de las vibraciones originadas a nivel de distintas estructuras específicas del corazón, en determinados momentos del ciclo cardiaco, y que se propagan a través de los tejidos adyacentes y alcanzan la superficie torácica donde pueden ser percibidos por medio de la auscultación.
- Intensidad del sonido (fuerte o débil): depende de la amplitud de las vibraciones.
- Tono (grave o agudo): depende fundamentalmente del número de vibraciones por segundo (frecuencia) del componente de mayor intensidad
- Soplos o murmullos: Su causa principal, no la única, son las anomalías de las válvulas (estenosis o insuficiencia). A través de los pequeños orificios se produce un flujo turbulento que produce sonidos audibles.

CAPÍTULO 7

Biofísica y fisiología de la circulación venosa

1. Anatomía de las venas

En la fig. 1A se presentan las principales venas periféricas del cuerpo humano. Ellas presentan las siguientes capas (fig.1B):

a) *Capa interna*: es una capa endotelial.

b) *Capa media:* desde el punto de vista fisiológico resulta muy importante ya que en ella existe músculo liso que permite un cierto grado de venoconstricción que es importante para regular el retorno venoso. Existe además material elástico formado por elastina y colágeno. Este último es más rígido que la elastina.

c) *Capa externa o adventicia:* está formada por material fibroso conectivo; se caracteriza por una cierta rigidez que le confiere el colágeno.

Las venas periféricas presentan el mismo número de capas que las arterias periféricas, pero varía el espesor y su porcentaje respecto al total del tejido. En condiciones normales, las venas se hayan parcialmente colap-

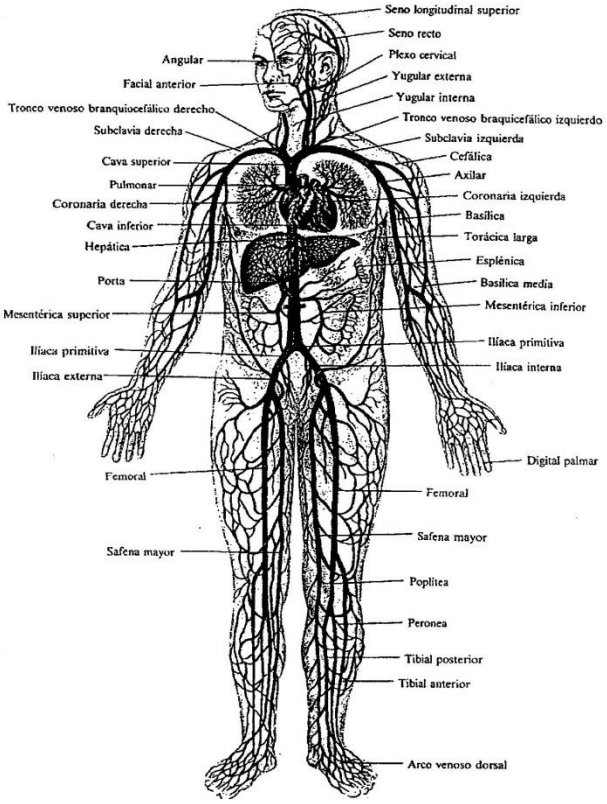


Fig. 1A: Las principales venas periféricas del cuerpo humano.

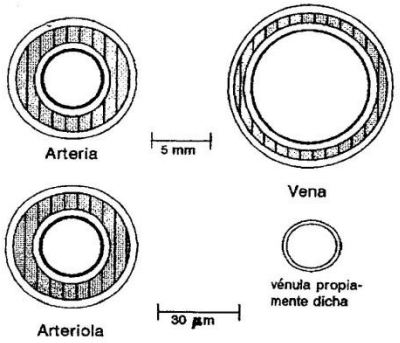


Fig. 1B: Comparación estructural de venas y arterias.

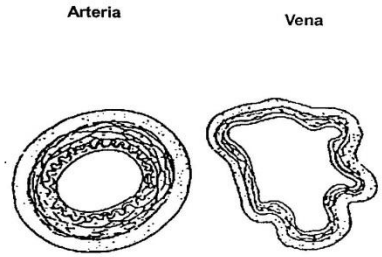


Fig. 1C: Comparación entre las secciones transversales de una arteria y una vena.

sadas mientras que las arterias están distendidas. Las arterias tienen forma cilíndrica mientras que las venas son irregulares (fig. 1C). Dado que el endotelio, es casi siempre una monocapa, su espesor es el mismo, tanto en la vena como en la arteria; por otra parte, la capa media es mucho más gruesa en las arterias que en las venas. En cuanto a la adventicia, ésta tiene el mismo espesor en ambos vasos (ver fig. 1B y 1C).

En relación a las vénulas, hay que clasificarlas en vénulas propias y vénulas colectoras. Las primeras presentan una capa endotelial y una capa de material conectivo. Las segundas presentan además una capa media (tejido muscular liso y material elástico). La luz (diámetro interno)

	ARTE-RIOLA	METAAR-TERIOLA	ESFINTER	CAPILAR	VENULA PROPIA	VENULA COLEC-TORA
DIÁMETRO	30µ	25µ	35µ	8 µ	20µ	50µ
PARED	20µ	10µ	30µ	1µ	2µ	5µ
ENDOTELIO						
ELÁSTICO						
MÚSCULO LISO						
FIBROSO						

Fig. 1D: Dimensiones y constituyentes estructurales de los diversos vasos que componen la unidad microcirculatoria.

de una vénula propia es prácticamente igual a la luz de una arteriola; sin embargo, el diámetro externo de la arteriola es mayor que el de la vénula propiamente dicha, debido al mayor espesor de las primeras. El diámetro interno de las venas es mayor que el diámetro interno de las arterias (ver fig. 1B).

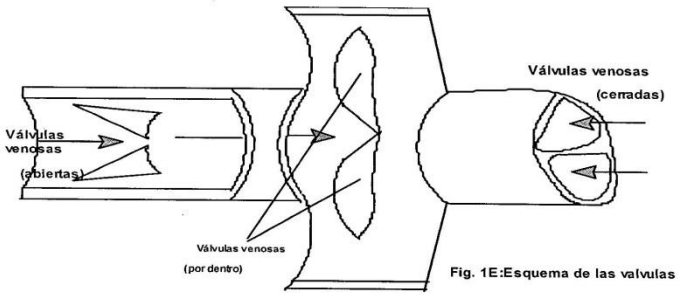


Fig. 1E: Vista de una vena periférica con su válvula.

En los miembros inferiores, las paredes de las venas son más gruesas, y están sujetas a la acción de la bomba muscular de los miembros inferiores, para poder impulsar la sangre hacia arriba. Otra diferencia de las venas con respecto a las arterias, es que las primeras, en muchos lugares del cuerpo, presentan válvulas, exceptuando las venas de la circulación esplácnica (circulación de las vísceras) y encefálica (ver fig. 1E).

2. *Propiedades físicas de las venas*

a) *Presión*

En la fig. 1F se aprecia como varían las presiones en el árbol vascular humano. La presión al comienzo del compartimiento venoso (vénula propiamente dicha), es de 15 mm de Hg, mientras que la presión en la vena cava, durante la inspiración es de 2 mm de Hg y durante la es-

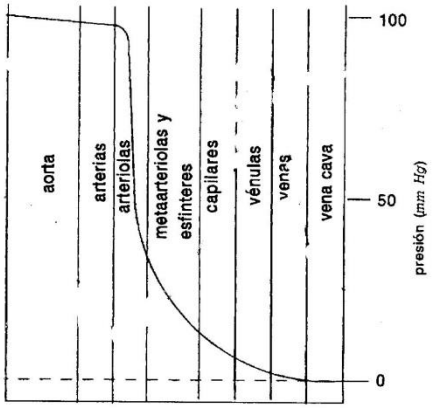


Fig. 1F: La presión media en mm de Hg y el volumen de sangre (porcentualmente respecto al total) en los diferentes segmentos del árbol vascular. Note que el volumen está predominantemente en las vénulas. La presión es más alta en la aorta y arterias y se cae rápidamente en las arteriolas. Luego, disminuye más suavemente desde los capilares hasta la vena cava.

piración es de 6 mm de Hg. Eso significa que la diferencia de presión en el árbol venoso, entre el comienzo de una vénula y el final de la vena cava está comprendida entre 13 y 9 mm de Hg, aproximadamente.

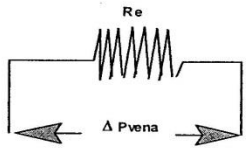


Fig. 2: Resistencia equivalente del compartimiento venoso.

b) *Resistencia hemodinámica de la red venosa*

En la fig. 2 se representa a la resistencia equivalente de toda la red venosa. Entre los extremos de ésta existe una diferencia de presión (del orden de 10 mm de Hg), y aplicando la ecuación de Hagen-Poiseuille, la resistencia hemodinámica equivalente de la red venosa (desde las vénulas hasta las venas cavas) está determinada por:

$$R_{equivalente} = \Delta P_{venas}/F = 10 \text{ mm de Hg}/100 \text{ ml/s} = 0{,}1 \text{ URP (S)}$$

Con esos datos, el valor de la resistencia equivalente es de 0,1 URP Standard.

c) *Compliance,* adaptabilidad o capacitancia.

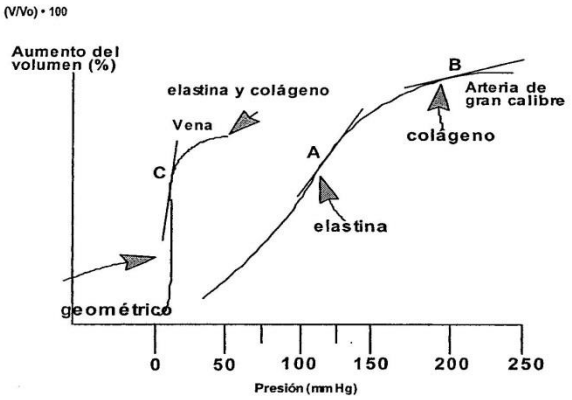


Fig. 3: Gráfico del aumento de volumen (porcentual) en función de la presión manométrica interna en una arteria de gran calibre y en una vena normales. Obsérvese la disminución de la pendiente (distensibilidad) de la curva arterial a presiones más elevadas (B). Obsérvese también la abrupta pendiente y la distensibilidad mucho mayor de las venas (C) a sus presiones fisiológicas (0-10 mm Hg.) comparada con la pendiente y distensibilidad de las arterias (A) a sus presiones usuales (75-150 mm Hg).

Las venas tienen alta *compliance* y ello le permite acumular grandes volúmenes de sangre (ver Tabla I y fig. 5). Las venas pueden acumular entre el 60 y el 80% del volumen total de sangre del organismo (varía con la diástole y sístole). Como hemos dicho anteriormente, la *compliance* se define como la variación del volumen respecto a la variación de presión transmural:

TABLA I

Volúmenes de sangre en los vasos sanguíneos

Región	*Volumen (ml)*	*% total de volumen de sangre*
Circulación sistémica		70
Aorta y arterias (14,3%)*	565	
Arteriolas (1,4%)*	57	
Capilares (7,1%)*	282	
Vénulas, venas y venas cavas (77,1%)*	3.048	
Total	3.952	
Circulación pulmonar	1.016	18
Cavidades del corazón	677	12
Volumen total de sangre	5.645	100

* Porcentaje calculado respecto a la circulación sistémica.

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P_t};\ P_t = P_i - P_e$$

Sin embargo, la elasticidad o distensibilidad es un parámetro mucho más exacto para determinar las propiedades elásticas de un vaso, se determina por la expresión:

$$E = \frac{C}{V_o}$$

donde V_o es el volumen inicial a partir del cual ocurre la distensión. La *compliance* de las venas tiene dos componentes: el geométrico y el estructural.

En relación al *componente geométrico*, se tiene que las venas, cuando soportan bajas presiones, tienen una forma irregular, y al aumentar un poco la presión (presiones intermedias) adquieren una forma cilíndrica similar a las arterias. Esto significa que el valor de la *compliance* es muy grande, ya que pequeñas variaciones de presión, aumentan mucho el volumen de sangre en las venas (ya que tienen mucho volumen disponible por su estado inicialmente colapsado). En cuanto al *componente estructural*, ésta se manifiesta cuando las venas se someten a altas presiones, y tienen un comportamiento parecido al de las arterias. En la fig. 3 se puede apreciar que cuando las presiones son pequeñas, la pendiente de la curva es grande, de modo que la compliance es grande, mientras que al aumentarse las presiones, se hace más pequeña.

Los valores de la compliance arterial y venosa de la circulación periférica son:

$$C_{arterial} = 0{,}05 \text{ ml/(mm de Hg. Kg de tejido)}$$

$$C_{venosa} = 1{,}5 \text{ ml/(mm de Hg. Kg de tejido)}$$

y cuando se establece la relación entre ambas resulta un valor de 30, esto significa que en el lecho venoso, hay treinta veces más capacidad de almacenar un exceso de volemia. La relación entre las elasticidades, tomando en cuenta la relación entre los volúmenes de sangre de ambos compartimientos, ($V_{venoso} = 3V_{arterial}$) es aproximadamente, de 10.

Para el cálculo de la compliance equivalente de las venas, se puede utilizar como modelo el de la fig. 4. Los diversos subcompartimientos venosos (vénulas, vénulas colectoras y venas periféricas) están conectados en serie (y su análogo eléctrico equivale a condensadores en paralelo). Así que:

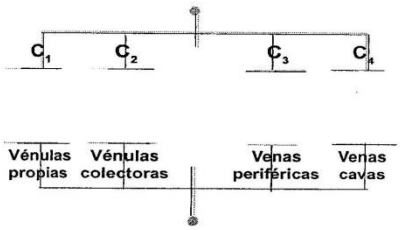


Fig. 4: Los diversos subcompartimientos venosos están conectados en serie, pero sus equivalentes eléctricos (capacitores eléctricos) de sus propiedades elásticas están conectados en paralelo.

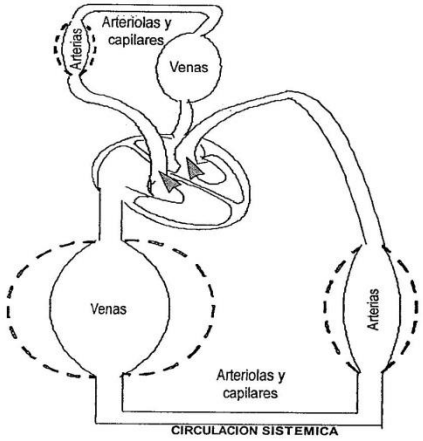


Fig. 5: Representación esquemática de la circulación que muestra tanto las porciones altamente distensibles (venas) como las poco distensibles (arterias).

$$C_{equivalente} = C_1 + C_2 + ... + C_n$$

3. Influencia ortostática (gravitacional) sobre las venas

Para un paciente en decúbito supino, las presiones venosas periféricas se muestran en la fig. 6A. Cuando el paciente se pone de pie, se le suma o resta la influencia gravitacional dependiendo de la locación de la región venosa. La presión venosa, en las venas del pie es de 130 cm de agua y en la cabeza es de –50 cm de agua (ver Capítulo 1). Estas últimas no se colapsan, no obstante ser la presión manométrica negativa debido a que existen mecanismos compensatorios. La fig. 6A muestra la variación de presión venosa periférica, entre la posición de pie y en decúbito. Para el paciente en decúbito supino, se supone que la presión venosa periférica es la misma en todo el cuerpo y el valor es de 5 cm de agua. Se señala en la fig. 6B un punto de intersección entre la recta inclinada para el paciente de pie y la recta horizontal cuando está en decúbito supino. Ese punto tiene un valor aproximado de presión de 5 cm de agua y se denomina *punto flebostático (punto hidrostático indiferente).* Ese punto pasa por el centro de la aurícula derecha, y se localiza a 2/5 de la altura de la persona medidos a partir de la cabeza (ver fig. 6C). En la posición de pie, existe un punto donde la presión manométrica es 0, y se encuentra a 5 cm de distancia del nivel flebostático. A partir de allí, y hasta 2 cm más allá, se ubican las venas yugulares y tienen una presión manométrica interna que es negativa, de modo que esas venas (Vy) están parcialmente colapsadas. En la Tabla II se aprecia como para las venas superficiales, la presión absoluta externa a la que ellas están sometidas es la presión atmosférica. Así, la presión manométrica externa:

$$P_{man.externa} = P_{\substack{absoluta \\ externa}} - P_{atmosférica}$$

tiene un valor de cero. La presión absoluta interna de esas venas es mayor que la presión atmosférica; así que la presión manométrica interna es positiva. La presión transmural determina si la vena está distendida (presión trasmural positiva) o colapsada (presión transmural negativa). En este caso, las venas superficiales están distendidas.

Para las venas yugulares, se tiene que aunque no están totalmente colapsadas, es-

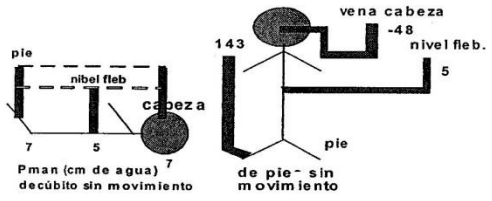
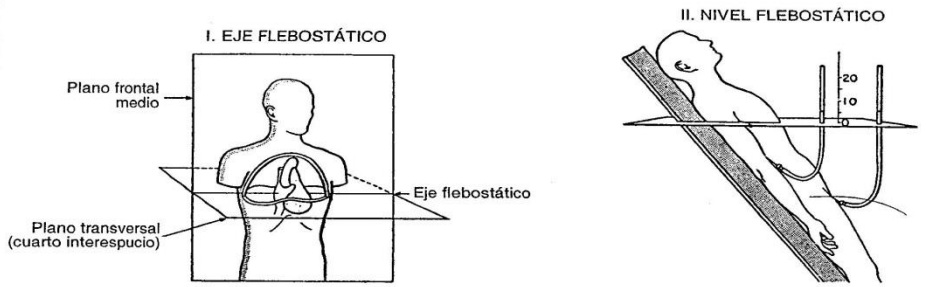


Fig. 6A: Presiones venosas (en cm de agua) manométricas para un sujeto en decúbito supino y de pie sin caminar.



Línea de base para la presión venosa central. A) El eje flebostático está definido como la línea de unión entre dos planos. Un plano frontal medio y un plano a 90° que pasa a través del cuarto espacio intercostal. El eje flebostático es una línea horizontal que pasa a través o cerca de la parte media de la aurícula derecha. B) El eje flebostático se usa como referencia cero para las medidas de presión venosa central en diferentes lugares del cuerpo y en varias posiciones. El nivel flebostático es un plano horizontal que contiene al eje flebostático.

Comunicación entre venas superficiales y venas profundas

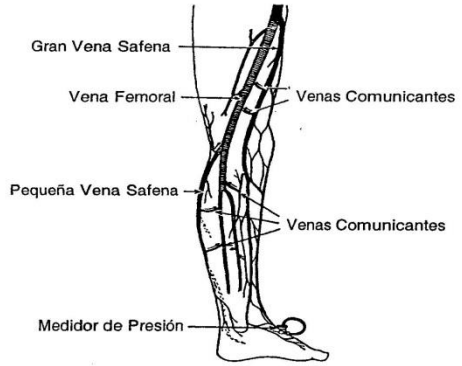


Fig. 6C.

tán aplanadas. En el caso de las venas intracraneales, se tiene que la presión del líquido céfalo-raquídeo (LCR) y la fijación anatómica, evitan que esas venas colapsen, y se mantienen distendidas. La vena cava, por su parte se encuentra distendida.

Retorno venoso

Es el flujo promedio de sangre a través de la red venosa, que llega al corazón a través de las venas cavas, hasta la aurícula derecha.

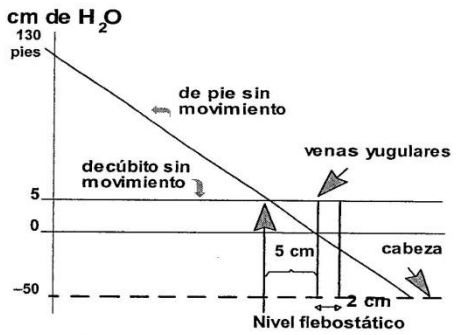


Fig. 6B: Presión venosa en un sujeto de pie sin caminar y en decúbito supino.

Para un tubo en "U" (ver fig. 7A) en posición horizontal y colocado horizontalmente sobre una mesa, se tiene que el flujo promedio de entrada "Fe" es igual al flujo promedio de salida "Fs". Este resultado es válido para tubos rígidos o elásticos. Cuando se pasa a una posición vertical, no obstante la acción de la gravedad, se tiene que el flujo promedio de entrada es igual al flujo promedio de salida si los tubos son rígidos. Si los vasos son elásticos, como sucede en el cuerpo humano, en la posición vertical, debido a la elasticidad del compartimiento venoso y a la presión aumentada en las venas de los miembros inferiores (influencia gravitacional), la sangre tiende a acumularse allí (efecto sumidero), y ahora el flujo promedio de salida no es igual al flujo promedio de entrada

TABLA II
Presiones en algunas venas

Tipo de Vena	P^{abs}_{ext}	$P^{man}_{ext} = P^{abs}_{ext} - Patm$	P^{abs}_{int}	$P^{man}_{int} = P^{abs}_{int} - Patm$	Presión Transmural (*)
Superficiales (miembros y del tronco)	Patm	0	Mayor que Patm	+	+ Distendida
Yugulares	Patm	0	Menor que Patm	–	– Aplanada
Intracraneales	Presión LCR menor que Patm y fijación anatómica	–	Menor que Patm	–	+ Distendida
Venas cavas	Presión intra toráxica menor que Patm	–	Mayor que Patm	+	+ Distendida

(*) $Ptrans = P^{abs}_{int} - P^{abs}_{ext} = P^{man}_{int} - P^{man}_{ext}$

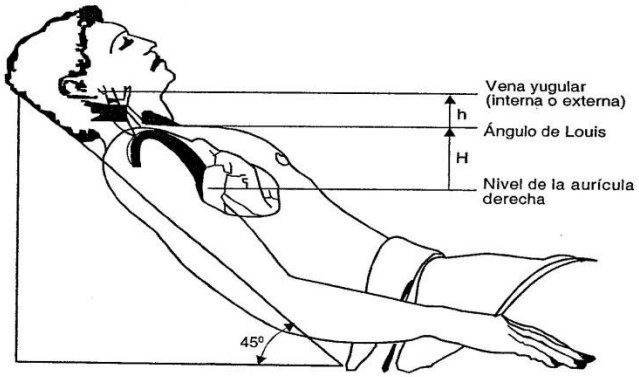


Fig. 6D: Esta ilustración muestra cómo medir en forma indirecta la presión venosa central (presión en la aurícula derecha). Coloque al paciente en un ángulo de 45°. Observe la vena yugular interna para determinar el nivel más alto de la pulsación visible (aunque se pueda recurrir también a la vena yugular externa, la interna es la más fidedigna para medir la presión venosa). Luego localice el ángulo de Louis o escotadura esternal. Para ello, palpe las clavículas en su unión al esternón (la escotadura supraesternal). Coloque sus primeros dos dedos sobre la escotadura. En seguida, sin levantarlos de la piel, deslícelos hacia el esternón hasta que sienta una protuberancia ósea (el ángulo de Louis o escotadura esternal). Para medir la presión venosa, determine la distancia vertical entre el nivel más alto de la `pulsación visible y el ángulo de Louis. Normalmente, esta distancia vertical es menor de 3 cm. Añada 5 cm a esta cifra para considerar la distancia entre la aurícula derecha y el ángulo de Louis. Si la cifra total sobrepasa los 10 cm, la presión venosa está elevada.

De acuerdo a la ley de Pascal: $P_{AD_{man}} = P_{VY_{man}} + Dgh + DgH.$

Si suponemos: $P_{VY_{man}} \simeq 0$, entonces $P_{AD} \simeq Dg(h + H)$; con $h = 3$ cm y $H = 5$ cm.

(retorno venoso). Existe entonces una tendencia al secuestro de sangre a nivel venoso, que es impedido por una serie de mecanismos fisiológicos, para que no se produzca una insuficiencia del gasto cardíaco. Entre los mecanismos que evitan el secuestro de sangre en las venas están:

a) *la bomba cardíaca (vis a tergo)*

El ventrículo izquierdo bombea la sangre con suficiente fuerza a fin de que ella retorne, pero, la eficiencia no es total debido a la elasticidad de los vasos, la influencia gravitacional y a las pérdidas por fricción viscosa. Esta fuerza de la bomba cardíaca se denomina *vis a tergo* (fuerza desde atrás) y proporciona a nivel de las vénulas una presión de 10-15 mm de Hg.

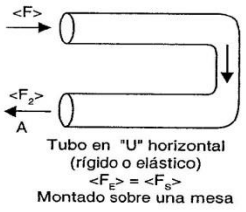


Fig. 7A

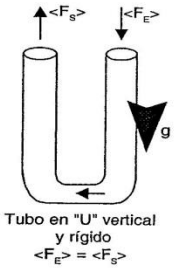


Fig. 7B

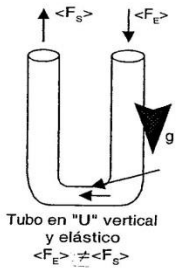


Fig. 7C

b) *Venoconstricción (vis a latere)*

Es un mecanismo nervioso que actúa sobre el músculo liso de las venas a través de fibras postganglionares simpáticas vasoconstrictoras donde el neurotransmisor es la noradrenalina. El mecanismo de venomotricidad es importante en la piel y circulación esplácnica. Este mecanismo junto con el de la bomba muscular forma parte de los mecanismos *vis a latere* (fuerza desde los lados). En la fig. 8 se presenta la acción de este mecanismo durante una hemorragia.

c) *Bomba abdómino-torácica*

Durante la inspiración, la presión externa a la que están sometidas las venas cavas (presión intratorácica) disminuye y por lo tanto ellas se distienden más, facilitándose el retorno venoso. Con la inspiración el diafragma baja, por lo que aumenta la presión intraabdominal, y ello también contribuye a aumentar el retorno venoso debido a que se exprimen las venas abdominales. Ver Tabla III.

TABLA III

Bomba abdómino-torácica

Presión	*Inspiración*	*Espiración*
Intrapleural	–6 mm Hg	–2,5 mm Hg
Presión venosa central	+2 mm Hg	+6 mm Hg
Intraabdominal	Aumenta	Disminuye

d) *Bomba muscular (vis a latere)*

La venas tienen válvulas (una especie de saquitos pegados a las paredes de las venas) que evitan el flujo retrógrado, de modo que cuando por debajo de una válvula aumenta la presión venosa, la válvula se abre y la sangre fluye hacia arriba, y al momento de invertirse el gradiente

de presión, la válvula se cierra, y la sangre no retrocede. Entre las venas superficiales y profundas existen venas de comunicación (dotadas también de válvulas) las cuales están separadas de 2 a 4 cm entre si. La bomba muscular actúa fundamentalmente sobre las venas profundas, la eficiencia del drenaje de las venas superficiales se basa en gran parte en el mecanismo de drenaje hacia las venas profundas desde las venas de comunicación (ver figs. 9A, B y C).

Cuando una persona está erguida y sin moverse, sin acción de la bomba muscular, la columna de sangre es continua, ¿por qué? y la presión manométrica venosa en el pie es de 130 cm de sangre (ver figs. 9B y 9D); esta presión produce distensión de las venas disminuyendo el retorno venoso. Cuando la persona comienza a caminar, el músculo esquelético aplica presión sobre un trayecto de la venas profundas, colapsándolas, con lo que se fracciona la columna de sangre (llegando a ser 34 cm en el pie) y además las válvulas por encima del lugar de aplicación de la fuerza se abren de modo que la sangre fluye, como si fuese exprimida, y en dirección hacia el corazón. Al relajarse el músculo, la vena se distiende y ahora la columna de sangre nuevamente es continua. La presión manométrica, que puede generar el músculo esquelético sobre las venas profundas es de 100 mm de Hg, y debido a ello la velocidad de la sangre en la vena femoral

Fig. 8: Función de la venoconstricción en el mantenimiento de la presión venosa durante la pérdida de sangre. La intensificación de la constricción venosa por aumento del tono del músculo liso tiende a llevar la presión venosa disminuida hacia lo normal, sin alcanzar dicho nivel. La vasoconstricción venosa exprime la sangre almacenada en las venas.

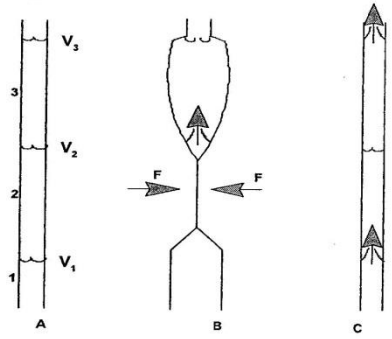


Fig. 9A: Transformación de la energía en la circulación en un tubo elástico provisto de válvulas. A) El sistema en reposo. B) Sobre el segmento 2 se aplica una fuerza F suficiente para colapsar el tubo; la válvula V_1 impide el reflujo, en tanto que la válvula V_2 permite el paso al segmento 3 del volumen de líquido contenido inicialmente en el segmento 2. El aumento del volumen en el segmento 3 produce: a) un aumento de presión y la consiguiente apertura de la válvula 3; y b) un estiramiento de las paredes que almacenan energía potencial. C) La fuerza F deja de ser aplicada y el segmento 2 retoma su posición de equilibrio, llenándose a partir del segmento 1; las paredes del segmento 3 devuelven la energía potencial almacenada y, por efecto de la diferencia de presión, la válvula situada entre 2 y 3 se cierra, lo que impide el reflujo.

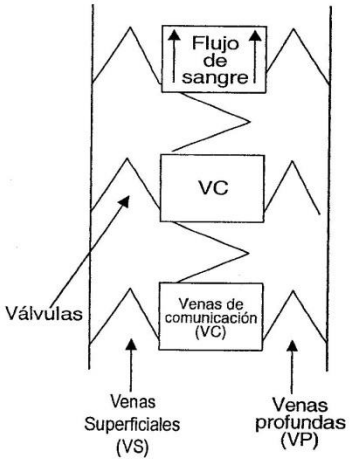


Fig. 9B: Comunicación entre las venas superficiales y las venas profundas.

alcanza entre 100 y 200 cm/s (usualmente es entre 10 y 30 cm/s) ver fig. 9A.

Los músculos que forman parte de la bomba muscular son fundamentalmente los músculos del pie, de la pierna (pantorrilla) y del muslo (ver fig. 10). Se debe señalar que en posición erecta (sin movimiento), existe un movimiento reflejo, inconsciente, imperceptible destinado a ayudar (aunque no es significativo) al retorno venoso (movimiento de balanceo en posición de pie). En la fig. 11B se describe la situación en la cual una persona está de pie sin movimiento (la presión manométrica es de 100 mm de Hg en la vena del pie) y al comenzar a caminar desciende hasta 10 mm de Hg, como consecuencia de la acción de los músculos esqueléticos. Si se llega de nuevo al estado de quietud, la rapidez de retorno a una presión de 100 mm de Hg, depende de la temperatura de la piel del pie. A una temperatura de 25°C, se tarda más tiempo en alcanzar la presión inicial debido a la vasoconstricción. A 33°C el retorno de la presión a su valor del estado de quietud es más rápido.

e) Mecanismo de succión auricular (*Vis a fronte* –fuerza desde el frente–).

En la fase de eyección de la sístole ventricular, la válvula aurículo-ventricular (triscúspide) es tensada hacia abajo, por la acción de la contracción de los músculos papilares, de modo que el volumen (capacidad) de la aurícula derecha aumenta, debido a ello la presión en la aurícula disminuye, y ésta actúa como una bomba aspiradora (de succión) de la sangre, lo cual aumenta el retorno venoso. Si la frecuencia cardíaca aumenta el mecanismo es más eficiente.

f) Existen diversas regiones específicas del sistema circulatorio que tienen una gran capacidad para almacenar sangre. Estas regiones aparecen en la Tabla IV junto a la cantidad de sangre que pueden "liberar" hacia la circulación en situaciones como una hemorragia.

TABLA IV

Región	*Cantidad de sangre que puede ser liberada (ml)*
Bazo	100
Hígado	Cientos de mililitros
Venas abdominales	300
Plexos venosos cutáneos	Cientos de mililitros
Corazón	50 - 100
Circulación pulmonar	100 - 200

Venas satélites o concomitantes.

Las venas de los miembros inferiores se unen en grupos (venas satélites) y acompañan a una arteria profunda, rodeándola, en forma de red irregular (ver fig. 9C). Cuando las arterias se expanden debido a la expulsión ventricular, estas venas se estiran y aplanan, ayudando al retorno venoso. Además, debido al contacto entre arteria y venas, y al mecanismo de contracorriente (flujos sanguìneos opuestos) existe un intercambio térmico muy efectivo. Esta estructura recuerda a la red maravillosa (*rete mirabile*) que se presenta en muchos mamíferos, aves y peces.

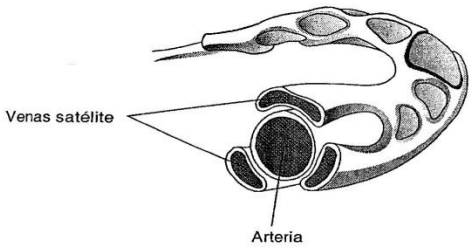


Fig. 9C: Venas satélites o concomitantes.

Várices

En la fig. 12 presentamos un gráfico donde están representados los factores que producen un estancamiento de la sangre en las venas de los miembros inferiores. Si se parte de una miopatía esquelética que produzca una inadecuada contracción rítmica de los músculos vecinos de la venas profundas de la pierna, se produce un estancamiento de la sangre venosa. Este estancamiento, también puede ser consecuencia de: a) Estado erguido prolongado sin movimiento o soportando mucha carga; b) Obstrucción venosa debida a: b1) Embarazo, b2) Tumor abdominal; c) Defectos congénitos y hereditarios; d) Tromboflebitis (formación de trombos e inflama-

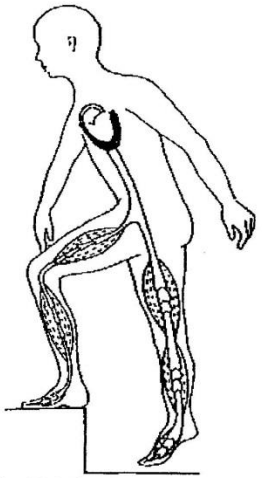


Fig. 10: Músculos que integran la bomba muscular.

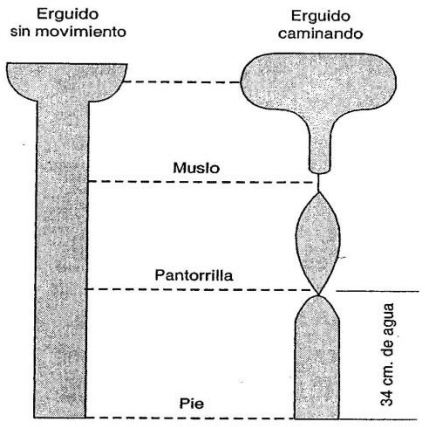


Fig. 9D: Las columnas de sangre en una vena profunda en dos situaciones: erguido sin movimiento y erguido caminando.

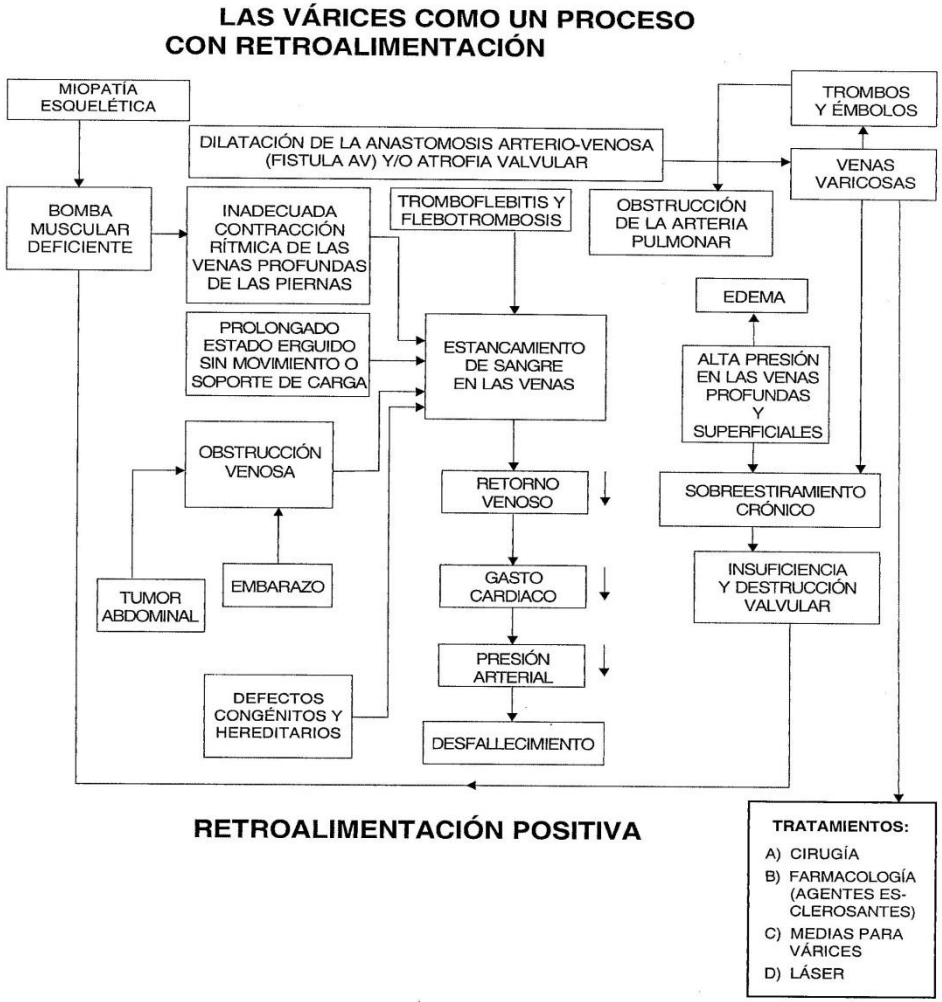

LAS VÁRICES COMO UN PROCESO CON RETROALIMENTACIÓN
MIOPATÍA ESQUELÉTICA
DILATACIÓN DE LA ANASTOMOSIS ARTERIO-VENOSA (FISTULA AV) Y/O ATROFIA VALVULAR
TROMBOS Y ÉMBOLOS
VENAS VARICOSAS
BOMBA MUSCULAR DEFICIENTE
INADECUADA CONTRACCIÓN RÍTMICA DE LAS VENAS PROFUNDAS DE LAS PIERNAS
TROMBOFLEBITIS Y FLEBOTROMBOSIS
OBSTRUCCIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR
EDEMA
PROLONGADO ESTADO ERGUIDO SIN MOVIMIENTO O SOPORTE DE CARGA
ESTANCAMIENTO DE SANGRE EN LAS VENAS
ALTA PRESIÓN EN LAS VENAS PROFUNDAS Y SUPERFICIALES
OBSTRUCCIÓN VENOSA
RETORNO VENOSO
SOBREESTIRAMIENTO CRÓNICO
TUMOR ABDOMINAL
EMBARAZO
GASTO CARDIACO
INSUFICIENCIA Y DESTRUCCIÓN VALVULAR
PRESIÓN ARTERIAL
DEFECTOS CONGÉNITOS Y HEREDITARIOS
DESFALLECIMIENTO
RETROALIMENTACIÓN POSITIVA
TRATAMIENTOS:
A) CIRUGÍA
B) FARMACOLOGÍA (AGENTES ESCLEROSANTES)
C) MEDIAS PARA VÁRICES
D) LÁSER

Fig. 12.

ción) y flebotrombosis (formación de trombos en las venas). El estancamiento de la sangre disminuye el retorno venoso, y con ello disminuye el gasto cardíaco y la presión arterial, y si es muy pronunciado, se produce lipotimia (desfallecimiento del sujeto). Con el estancamiento de la sangre, se produce alta presión en las venas profundas y superficiales, y esto genera edema. Este aumento de presión produce *venas varicosas*, que consisten en dilataciones tortuosas permanentes y patológicas, preferentemente de las venas de las extremidades inferiores, con insuficiencia valvular (las válvulas no cierran adecuadamente y en algunos casos se presenta destrucción valvular). La presencia de várices es más frecuente en las mujeres que en los hombres, en una proporción de 5:1. Las venas varicosas hacen ineficiente a la bomba muscular generándose un círculo vicioso (feedback positivo).

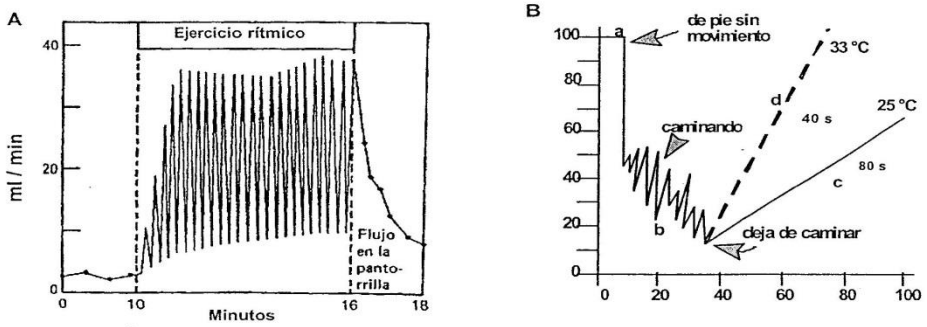


Fig. 11: A) Efecto del ejercicio rítmico sobre el flujo sanguíneo en la pantorrilla. B) Efecto de la gravedad y del movimiento de la pierna sobre la presión venosa del tobillo. Presión venosa en el tobillo durante la permanencia de pie en estado de quietud, *a*, y durante la marcha, *b*. La pendiente del retorno de la presión durante la permanencia de pie en estado de quietud es relativamente leve cuando la piel del pie se encuentra fría (25°C), *c*, pero la pendiente aumenta cuando la temperatura del pie se eleva (33°C).

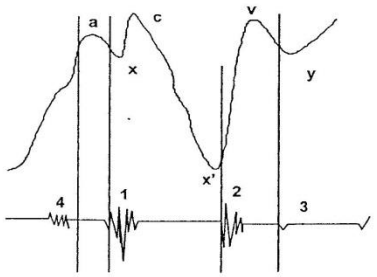


Fig. 13A: El pulso en la vena yugular y su relación con los ruidos cardíacos. Note el marcado colapso del pulso en la sístole. Este pulso representa todas las características de un pulso venoso central registrado directamente.

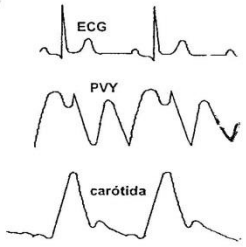


Fig. 13B: Registro de la presión venosa yugular (PVY) mostrando las ondas a, c y v, comparado con el ECG registrado simultáneamente y con el trazo de la presión carotídea.

4. Pulso venoso

Debido a la actividad del ventrículo izquierdo, se produce un flujo pulsátil, cuya consecuencia es el pulso arterial y su consiguiente propagación (onda de presión) que se transmite a lo largo del sistema vascular. Por otra parte, la elasticidad de la red vascular, permite que el flujo sea casi estacionario a nivel de arteriolas, capilares y vénulas (la elasticidad y las pérdidas por fricción viscosa amortiguan a la onda de presión); por lo tanto, la existencia de un pulso en la red venosa no se debe principalmente al ventrículo izquierdo, sino a la actividad mecánica de la *aurícula derecha* (sístole y diástole auricular). El pulso venoso se registra a nivel de la vena yugular interna y se describen tres ondas:

1.- Onda a

2.- Onda c

3.- Onda v

Y las siguientes tres depresiones:

4.- La onda x se asocia a la diástole auricular.

5.- La onda x' está relacionada con la reducción del volumen torácico durante la expulsión ventricular rápida.

6.- La onda y está vinculada con la caída de la presión intra-auricular por vaciamiento de la aurícula derecha.

El origen de estas regiones es el siguiente:

1.- La onda a se debe a la sístole auricular.

2.- La onda c se debe a la proyección de la válvula tricúspide hacia la aurícula derecha, durante la contracción ventricular isométrica (obsérvese que es contrario a lo que ocurre en el mecanismo de succión auricular que ocurre en la fase de eyección del ventrículo derecho).

3.- La onda v es consecuencia del aumento de presión durante la diástole auricular, antes de que se abra la válvula tricúspide

La onda a está ubicada entre el ruido cardíaco 4 y el ruido 1. La onda c, está comprendida entre el ruido 1 y el ruido 2 y la onda v, se ubica entre el ruido 2 y el ruido 3 (ver fig. 13A).

5. Presión media de llenado

El factor predominante en el retorno venoso es el impulso transmitido por el volumen latido eyectado por el ventrículo izquierdo a la circulación sistémica. Esta fuerza se denomina *vis a tergo* o fuerza desde atrás. Esta fuerza impulsora, o más apropiadamente, presión impulsora se calcula como:

$$\overline{P}_{impulsora} = \overline{\Delta P} = \overline{P}_{raíz\ aorta} - \overline{P}_{aurícula\ derecha}$$

Una manifestación de esta fuerza desde atrás es la presión circulatoria sistémica media de llenado (PLS) o presión estática, que es la presión que existiría en cualquier lugar del circuito sistémico si el corazón se parase; por ejemplo, provocándole fibrilación a un perro (previamente anestesiado con pentobarbital) con un estímulo eléctrico, realizándose la medición de la presión antes de que se produzcan los reflejos autonómicos (antes de transcurrir siete segundos). La presión de llenado sistémico (PLS) es del orden de 7 mm en el perro y es muy semejante en el hombre. La presión de llenado pulmonar (PLP), que es la magnitud equivalente para la circulación menor, es aproximadamente 2 mm de Hg. Si el valor de PLS es nulo, el gasto cardíaco lo será también, cualquiera que fuese la actividad que presente el corazón. El retorno venoso aumenta cuando la presión de llenado también lo hace y disminuye cuando aumenta la presión auricular derecha (que se opone al flujo de sangre hacia la aurícula derecha). El retorno venoso resultante con diferentes niveles de PLS y PAD se presenta en forma de curvas de retorno venoso (ver fig. 14). Es posible escribir suponiendo que no actúan los mecanismos de control compensatorios (nervioso, hormonales, etc.), una expresión analítica para el retorno venoso (RV).

$$RV = K\,(PLS - PAD)$$

donde K es una constante (aproximadamente 0,8 lit/min/mm Hg). Si reescribimos la expresión anterior como: $RV = -K\,(PAD) + K\,(PLS)$ obtenemos para cada PLS una línea recta de pendiente negativa K. En la fig. 14 se observan las curvas de RV vs PAD para diferentes valores de PLS. En la tabla V observamos algunos valores tomados de esas curvas.

TABLA V

PLS (mm Hg)	*PAD (mm Hg)*	*RV (l/min)*	*lit/min/mm Hg*
7	0	5,5	5,5 / 7 = 0,8
5,2 Volemia ↓ tono simpático ↓	0	4	4 / 5,2 = 0,8
7	2	4	4 / 5 = 0,8
10,5 Volemia ↑ tono simpático ↑	0	8	8 / 10,5 = 0,8

Cuando la presión manométrica en la AD es menor que cero, las venas cavas tienden a aplanarse ya que la sangre en ellas es succionada por la AD. Este efecto se magnifica cuando la presión intratorácica es mayor que la presión sanguínea en las cavas (presión transmural negativa). Cuando esto sucede, el RV no se modifica sustancialmente cuando varía la PAD (efecto meseta).

Las curvas de retorno venoso y de volumen minuto cardíaco se pueden representar en un mismo gráfico, ya que ambos dependen de la PAD (ver fig. 15A). Para una PLS de 7 mm de Hg

(valor normal), la curva de RV intercepta a la curva de VMC en el punto en que corresponde a un valor aproximado de 5,5 L/min. Si se aumenta la volemia, (por ejemplo, una gran transfusión sanguínea), la PSL también lo hace y la intersección ocurrirá en el punto *b*, que corresponde a un valor aproximado de 13 L/min.

El aumento del tono simpático tiene dos efectos: 1) vasocontricción periférica, y particularmente, la venosa, aumentando la PSL y por consiguiente, el retorno venoso. 2) aumenta la fuerza contráctil del corazón, lo que provoca un desplazamiento de la curva del VMC hacia la izquierda. Como se observa en la fig. 15B el punto de intersección se desplaza desde el punto *a* al *c*. La disminución de la actividad simpática tiene el efecto inverso, desplazando el VMC desde el punto *a* al *b*.

La fig. 16 ilustra los cambios de presión de llenado que ocurren cuando cambia la volemia. Estas curvas se denominan curvas de presión-volumen. En dicha figura se presentan para el sistema circulatorio tres situaciones: a) en condiciones normales, b) tono simpático muy aumentado y c) tono simpático muy disminuido. El punto señalado por las flechas es el punto de operación normal del sistema circulatorio en condiciones normales (la abscisa indica un volumen de 5 litros y la ordenada una presión de llenado de 7 mm de Hg). Si se pierde sangre, y suponemos que no actúan los mecanismos compensatorios, la presión de llenado decrecerá hasta un valor más pequeño. Si aumenta la volemia, la presión de llenado aumentará. El aumento del tono simpático desplaza la curva presión-volumen hacia la izquierda y la disminución del tono simpático desplaza la curva hacia la derecha. Durante el ejercicio la actividad simpática aumenta la presión de llenado y por consiguiente, el RV y el VMC.

Las respuestas a las situaciones fisiológicas estudiadas (aumento y disminución de la volemia y aumento y disminución del tono simpático) son usualmente modificadas por los reflejos circulatorios autonómicos produciéndose un regreso gradual al estado normal. Sin embargo, la comprensión del comportamiento inicial tiene interés porque pueden perdurar durante periodos largos en los estados patológicos.

6. Adaptabilidad retrasada

Si medimos la presión de un pequeño segmento de una vena cerrada en sus extremos obtenemos una presión de 5 mm Hg (ver fig. 17). Si luego inyectamos, muy rápidamente, en la porción de vena un volumen de sangre adicional, la presión se eleva de 5 a 12 torr, (1 torr = 1 mm Hg) pero inmediatamente después de este aumento, y sin extraer ningún volumen de sangre del segmento de la vena, la presión disminuye gradualmente, hasta alcanzar 9 mm de Hg a los cuatro minutos, aproximadamente. De acuerdo con estos resultados, concluimos que el volumen de sangre inyectado: a) inicialmente produjo distensión del material elástico; b) Inmediatamente después las fibras musculares lisas comenzaron a estirarse, aumentando la longitud de la fibra disminuye la tensión; c) Posteriormente, a la misma longitud de la fibra disminuye la tensión, disminuyendo también la presión sobre la pared del vaso. Esta secuencia de eventos se conoce como relajación por tensión o adaptabilidad retrasada y es una característica general del músculo liso.

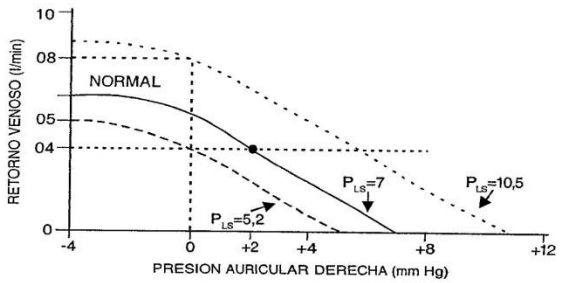


Fig. 14: En la curva de retorno venoso normal (línea llena), el retorno venoso es de unos 5,5 L/min cuando la presión de llenado sistémico (P_{LS}) es de 7 mm Hg y la presión en la aurícula derecha (P_{AD}) de alrededor de cero. Si la P_{LS} desciende a 5,2 mm Hg o la P_{AD} aumenta a unos 2 mm Hg, el retorno venoso disminuirá a alrededor de 4L/min.

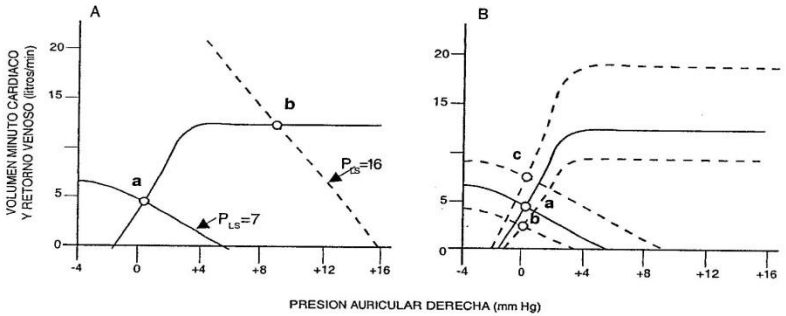


Fig. 15: Curvas combinadas de retorno venoso y volumen minuto cardíaco. A. Una gran transfusión sanguínea incrementa la presión de llenado sistémico (P_{LS}) de 7 a 16 mm Hg y la presión auricular derecha de 0 a 8 mm Hg. Como resultado, el retorno venoso y el volumen minuto cardíaco aumentan considerablemente, es decir, desde el punto *a* al *b*. B. La estimulación simpática incrementa la P_{LS} a través de la contracción de los vasos periféricos (sobre todo de las venas), desplazando la curva de retorno venoso desde la *línea llena* a la *línea entrecortada;* en forma simultánea aumenta la contractilidad ventricular desviándose la curva presión auricular-volumen minuto cardíaco hacia la izquierda. El volumen minuto cardíaco, en consecuencia, es desplazado desde el punto a al c. En forma inversa, con la inhibición simpática, el volumen minuto cardíaco puede resultar reducido desde el punto *a* al *b*.

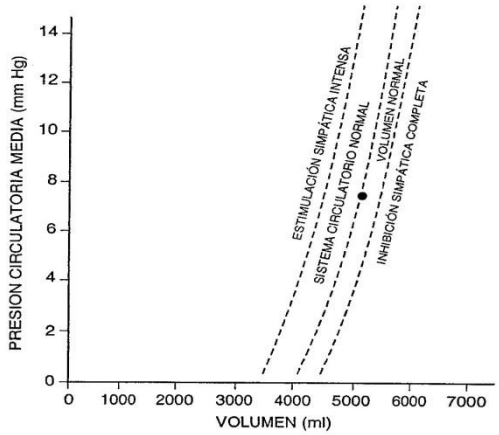


Fig. 16: Curva de presión-volumen en toda la circulación mostrando el efecto de una fuerte estimulación simpática y una inhibición simpática completa.

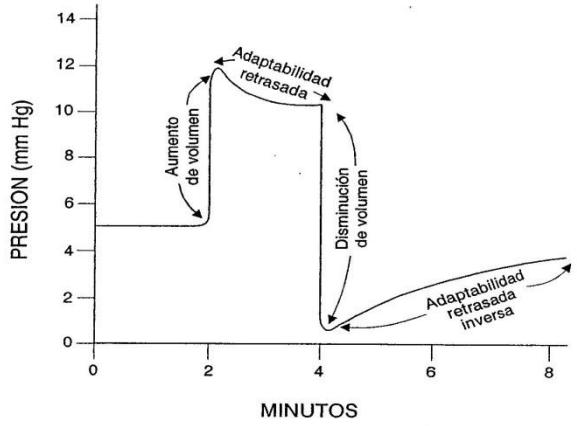


Fig. 17: Efecto sobre la presión intravascular de la inyección de un pequeño volumen de sangre en un segmento venoso.

Si después de haber disminuido la presión por adaptabilidad retrasada, extraemos el volumen de sangre adicional, la presión disminuye a valores muy pequeños, por debajo de 5 mm de Hg. Posteriormente, las fibras musculares, aumenntan su tensión hasta valores que corresponden a su grado de estiramiento y luego de seis minutos aproximadamente, la presión interna, sobre la pared del vaso, regresa a 5 torr. Esta nueva secuencia de eventos se denomina adaptabilidad retrasada en sentido inverso.

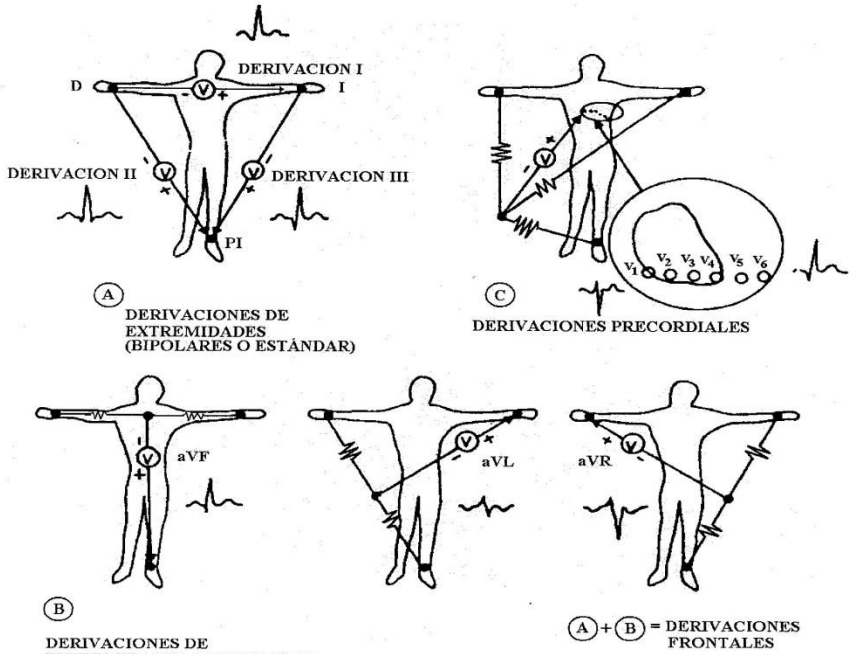
La adaptabilidad retrasada es un mecanismo importante para el mantenimiento de la presión venosa (y en menor proporción, la arterial) después de un aumento de la volemia (por ejemplo, luego de una transfusión muy copiosa). La adaptabilidad retrasada en sentido inverso, permite mantener la presión después de una hemorragia grave.

7. Preguntas

Basado en la dependencia de la adaptabilidad pulmonar con la presión intratorácica, explique por qué en inspiración:

1. La presión del pulso disminuye su valor en aproximadamente 20 mm de Hg. Este hallazgo se denomina pulso paradójico.
2. Ocurre el desdoblamiento fisiológico del segundo ruido cardíaco (adelanto del cierre de la válvula aórtica y retraso del cierre de la válvula pulmonar).

- ***Derivaciones electrocardiográficas.***



© = DERIVACIONES PRECORDIALES

D : Muñeca derecha
I : Muñeca izquierda
PI : Pie izquierdo
PD: Pie derecho

V_1 Electrodo colocado inmediatamente por fuera del reborde esternal derecho, a nivel del cuarto espacio intercostal.

V_2 Electrodo situado inmediatamente por fuera del reborde esternal izquierdo, a nivel del cuarto espacio intercostal.

V_3 Electrodo situado sobre un punto equidistante entre la posición de V_2 y V_4.

V_4 Electrodo situado en el punto de intersección de la línea media clavicular del lado izquierdo con el V espacio intercostal. Coincide con la zona habitual del latido de la punta.

V_5 Electrodo situado en el punto de intersección de la línea axilar anterior del lado izquierdo con la horizontal que pasa por el punto V_4.

V_6 Electrodo situado en el punto de intersección de la línea media axilar izquierda con la horizontal que pasa por el punto V_4.

CAPÍTULO 8

Biofísica y fisiología de la microcirculación

1. Definición de microcirculación

Es aquella parte de la circulación sistémica en donde se realiza el intercambio de nutrientes con los tejidos, el intercambio de gases y la eliminación de desechos. Además, tiene un papel fundamental en el control del flujo local. Está compuesta por las arteriolas, meta-arteriolas, esfínteres precapilares, capilares verdaderos, capilares preferenciales, vénulas propias y vénulas colectoras (algunos autores incluyen al sistema linfático). Ver fig. 1.

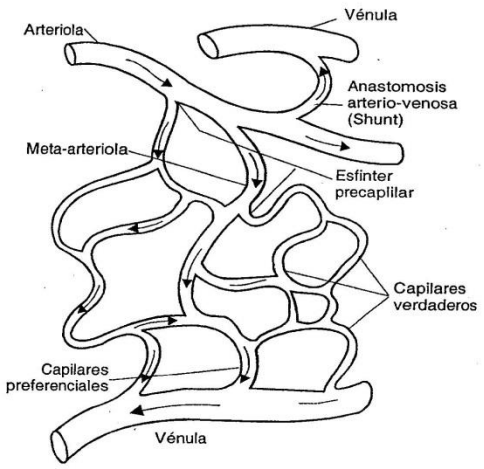


Fig. 1: Diagrama esquemático de una red microcirculatoria mostrando los capilares, las anastomosis arterio-venosa, las meta-arteriolas y capilares preferenciales (que son de mayor calibre que los capilares verdaderos). El flujo a través de los capilares es intermitente debido a la acción de esfínteres precapilares.

2. Anatomía de la microcirculación

Las arteriolas se caracterizan por presentar un diámetro interno de 30 micras y un espesor de pared de 20 micras, y los tejidos que la componen son: endotelio, tejido elástico, músculo liso y tejido fibroso. Para las meta-arteriolas, los tejidos presentes son los mismos, pero varía su composición y su diámetro interno es de 25 micras. Para los esfínteres precapilares, el diámetro es de 35 micras, y están dotadas de los mismos tejidos mencionados anteriormente. Los capilares verdaderos, por su parte, sólo presentan tejido endotelial y no están dotados de vasomotricidad (vasomotilidad), por carecer de musculatura lisa. Los capilares preferenciales poseen mayor diámetro que los verdaderos y a través de ellos no se realiza intercambio. Para las vénulas propias el

diámetro interno es de 20 micras y su espesor es de 2 micras. Están dotadas de tejido endotelial y tejido fibroso (capa externa o adventicia). Las vénulas colectoras se caracterizan por diámetros de 50 micras, el espesor de la pared es de 5 micras y presentan los cuatro tipos de componentes de las capas. Las meta-arteriolas generalmente derivan en ángulo recto de las arteriolas. Entre las arteriolas y las vénulas son posibles anastomosis (shunt) arteriovenosas, de modo que el flujo de sangre, cuando el shunt está abierto (resistencia baja), hacia la red capilar disminuye. Esto es relevante a nivel de la circulación cutánea, que es de primordial importancia para la termorregulación. Así, cuando hace frío, es necesario conservar energía térmica y ello se logra disminuyendo el intercambio térmico con el medio, para ello se abren las anastomosis arteriovenosas, y el flujo de sangre hacia los capilares disminuye. La arteriola posee músculo liso, así como los esfínteres precapilares, mientras que las vénulas propias no están dotadas de músculo liso. El shunt arteriovenoso sí está dotado de músculo liso, de modo que posee vasomotricidad. (Ver fig. 1C del capítulo VII).

3. Tipos de regulación microcirculatoria

Estos son:

I. *Regulación extrínseca:* depende del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático y de la acción de las hormonas.

II. *Regulación intrínseca (autorregulación).* La fig. 2 presenta la variación de la resistencia hemodinámica (R_h) en función de la diferencia de presión arterial (ΔP) y muestra cómo antes de 60 mm de Hg, la resistencia es constante, y luego se incrementa hasta que la presión es de 140 mm de Hg, a partir de allí se hace constante nuevamente. En la fig. 2 se relaciona al flujo a través de la red microcirculatoria, con la presión arterial. Si se comparan ambos gráficos, se tiene que aunque la presión pasa de 60 a 140 mm de Hg, el flujo se mantiene esencialmente constante, como lo demuestra la pequeña pendiente de la curva de flujo.

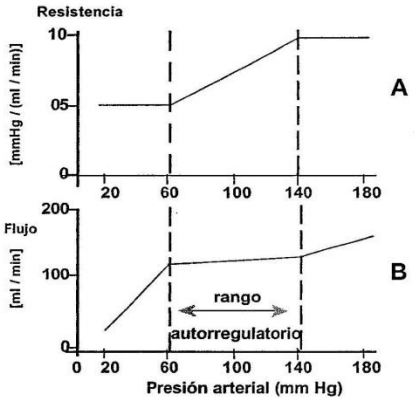


Fig. 2: Una representación esquemática de la autorregulación. La constancia relativa del flujo para una presión arterial entre 60 y 140 mm de Hg se debe al incremento activo de la resistencia vascular y no se observa en un tubo simple.

La ecuación de H-P ($F = \Delta P/R$) muestra que el flujo a través de un órgano está determinado por la diferencia de presión arteriovenosa, dividida por la resistencia hemodinámica del órgano:

$$F_{\text{órgano}} = \frac{P_{\text{art}} - P_{\text{ven}}}{R_{\text{hórgano}}}$$

De esto se deduce que si la presión arterial del órgano aumenta, el flujo debe aumentar, pero en nuestro el aumento es pequeño, y se debe a que simultáneamente aumenta la resistencia hemodinámica. Este comportamiento fisiológico se denomina autorregulación y lo presentan las circulaciones locales de algunos órganos. Son de especial importancia la autorregulación cerebral y renal (ver fig. 2C).

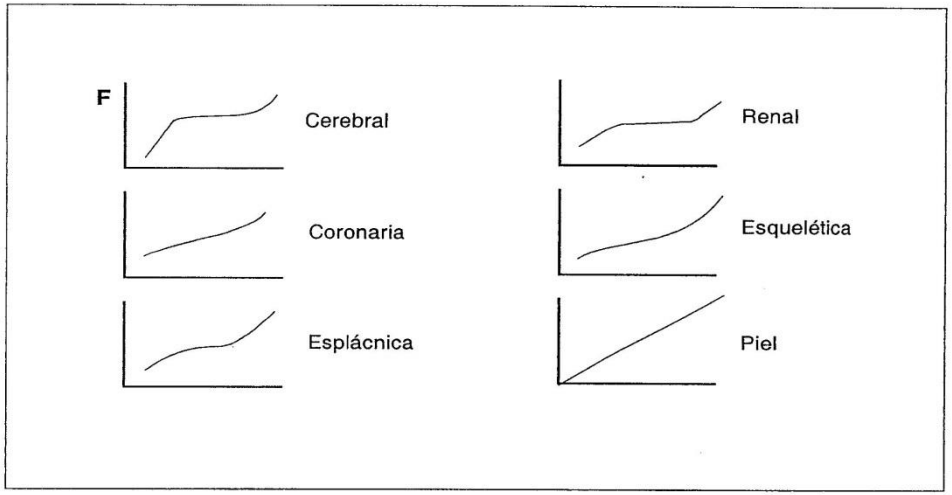


Fig. 2C: Representación del flujo sanguíneo en función de la presión arterial para diversas circulaciones locales.

La fig. 3 muestra la relación flujo vs. presión para diferentes vasos. La curva A corresponde a un vaso rígido (ecuación de Hagen-Poiseuille). La curva B es para un vaso elástico que se distiende, dejando pasar más flujo de sangre. En el caso de un vaso elástico con autorregulación (curva C) (que es el que se presenta en los esfínteres precapilares, arteriolas y meta-arteriolas), en un cierto rango de presión, el flujo aumenta cuando aumenta la presión, y después se mantiene aproximadamente constante (autorregulación). La situación descrita anteriormente se explica, como veremos a continuación, por la hipótesis miogénica.

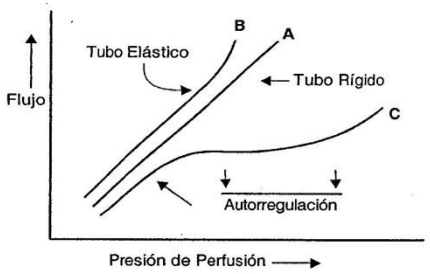


Fig. 3: Representacion esquemática de las curvas flujo vs. presión en tres tipos de sistemas: A) tubo rígido; B) tubo elástico y C) vaso con autoregulación.

Las hipótesis de la autorregulación son: **Hipótesis miogénica, hipótesis metabólica e hipótesis de la presión del tejido.**

1. *Hipótesis miogénica o de Bayliss:* señala que cuando hay un incremento de la presión arterial, se distiende la pared del vaso, y esto dispara la contracción del músculo liso vascular (respuesta opuesta); la contracción del músculo liso genera disminución de la luz del vaso y con ello disminuye el flujo, lo que compensa el aumento de flujo, que generaría por sí solo el incremento de la presión arterial. El mecanismo propuesto que genera la contracción del músculo liso es: la distensión de la pared del vaso actúa sobre el músculo liso sincitial (unitario) que posee células marcapasos (tienen un potencial de membrana en reposo inestable). Estas células marcapasos inician su actividad con la entrada de Ca^{++}, la cual ocurre debido a la distensión de la pared del vaso. De esto, se deduce que el aumento de la presión al distender el vaso, produce una modificación de las permeabilidades de la membrana que conduce a un aumento de la frecuencia de disparo de los potenciales de acción, lo cual genera vasoconstricción.

Algunos investigadores piensan que la distensión del vaso conlleva a la producción de endotelinas, la cual es un vasoconstrictor.

TABLA I

Sustancias hormonales y químicas implicadas en la regulación de la microcirculación

Endocrinas liberadas en sangre	*Función(**)*	*Sustancias químicas producidas localmente, metabolitos o sustratos metabólicos*	*Función(**)*
Catecolaminas		Nucleótidos de	
Adrenalina	C, D	adenosina y adenina	C, D
Noradrenalina	C	Hipoxia	D
Dopamina	C, D	H+	D
Aminas		K+	D
Serotonina	C, D	Fosfato inorgánico	D
Histamina	D	Hipercapnia	D
Acetilcolina	D		D
Polipéptidos		Intermediarios del Ciclo de Krebs	D
Angiotensina II	C		
Kininas	D	Polipéptidos gastrointestinales	
Vasopresina (ADH)	C	Glucagón	D
Oxitocina	C, D	Colestokinina	D
Péptido vasoactivo intestinal	D	Secretina	D
Glucorticoides	Modificadores	Prostaglandinas	C, D modificadores
Estrógenos	Modificadores	Hiperosmolaridad	D
Factores plasmáticos	Modificadores	Óxido nítrico	D
Sustancia P	D	Endotelinas	C
Tromboxanos	C		
Leucotrienos	C		

(**) C: constrictor. D: dilatador, dependiendo del receptor sobre el cual actúa. Modificador: modifica el flujo de sangre potenciado o inhibiendo la acción de otros agentes humorales vasoactivos.

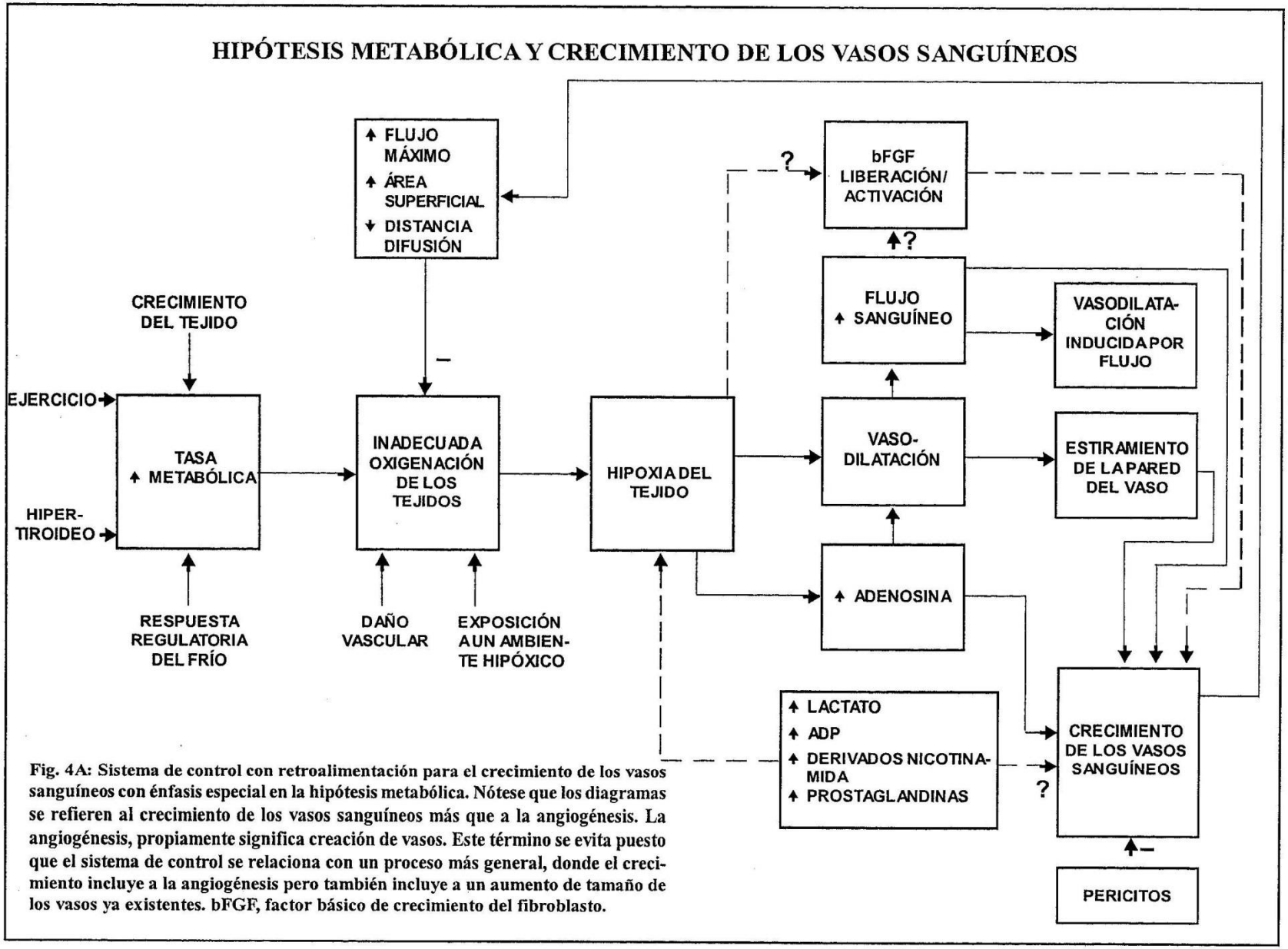


Fig. 4A: Sistema de control con retroalimentación para el crecimiento de los vasos sanguíneos con énfasis especial en la hipótesis metabólica. Nótese que los diagramas se refieren al crecimiento de los vasos sanguíneos más que a la angiogénesis. La angiogénesis, propiamente significa creación de vasos. Este término se evita puesto que el sistema de control se relaciona con un proceso más general, donde el crecimiento incluye a la angiogénesis pero también incluye a un aumento de tamaño de los vasos ya existentes. bFGF, factor básico de crecimiento del fibroblasto.

2. *Hipótesis metabólica:* señala que la *hiperemia funcional* se caracteriza porque el flujo de sangre hacia un órgano aumenta, mientras mayor es su metabolismo. Así, en el ejercicio aumenta el flujo de sangre hacia el músculo esquelético, porque aumenta el metabolismo de este tejido. En la *hiperemia reactiva* se produce vasodilatación, con el consiguiente aumento de flujo hacia el órgano, después que éste se somete a una hipoxia prolongada, como en el caso de una isquemia producida por un torniquete. Tanto la hiperemia funcional como la reactiva nos indican que existe una relación entre la autorregulación y el metabolismo del tejido; se tiene así que la disminución de oxígeno (hipoxia) a nivel de los vasos del corazón, un aumento del CO_2 (hipercapnia) en los vasos cerebrales, el aumento de los niveles de potasio, y la disminución del pH, en diversas circulaciones locales producen vasodilatación (ver Tabla 1).

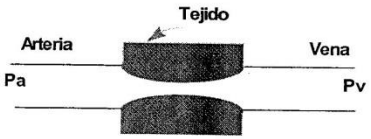


Fig. 4B: Hipótesis de la presión del tejido.

En la fig. 4A se presenta la relación entre la hipótesis metabólica y el crecimiento de los vasos sanguíneos.

3. *Hipótesis de la presión del tejido:* Con el aumento de la presión arterial (que tiende a aumentar el flujo), aumenta también la presión capilar, y por consiguiente, la filtración de líquido hacia el intersticio y ello aumenta el volumen intersticial, incrementándose la presión en el intersticio; mientras el tejido es más rígido aumenta más la presión intersticial; mientras que si el tejido es más elástico, el mismo aumento de volumen produce menor incremento de la presión intersticial. Con el aumento de la presión intersticial, disminuye la presión transmural y el vaso tiende a ocluirse, aumentando la resistencia hemodinámica del vaso y disminuyendo el flujo. Posteriormente, con el incremento de la presión transmural, el vaso se distiende nuevamente a partir del valor previamente aumentado. De esta forma la luz del vaso oscila entre un estado de distensión y de colapso, que se opone a la disminución o aumento de la presión arterial (ver fig. 4B).

Regulación hormonal: En la fig. 5A se presenta la sección transversal de una arteriola donde se señalan receptores alfa (al ser estimulados producen vasoconstricción) y beta-2 adrenérgicos (vasodilatación) ubicados en el músculo liso vascular y la acción de las catecolaminas en sangre sobre estos receptores. La adrenalina, cuando actúa sobre receptores beta-2 es un vasodilatador, (esto ocurre generalmente en bajas concentraciones) mientras que es

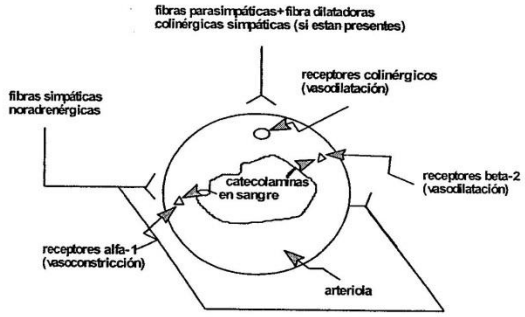


Fig. 5A: Diagrama esquemático simplificado de los receptores vasoactivos usados en el control nervioso de la resistencia arteriolar.

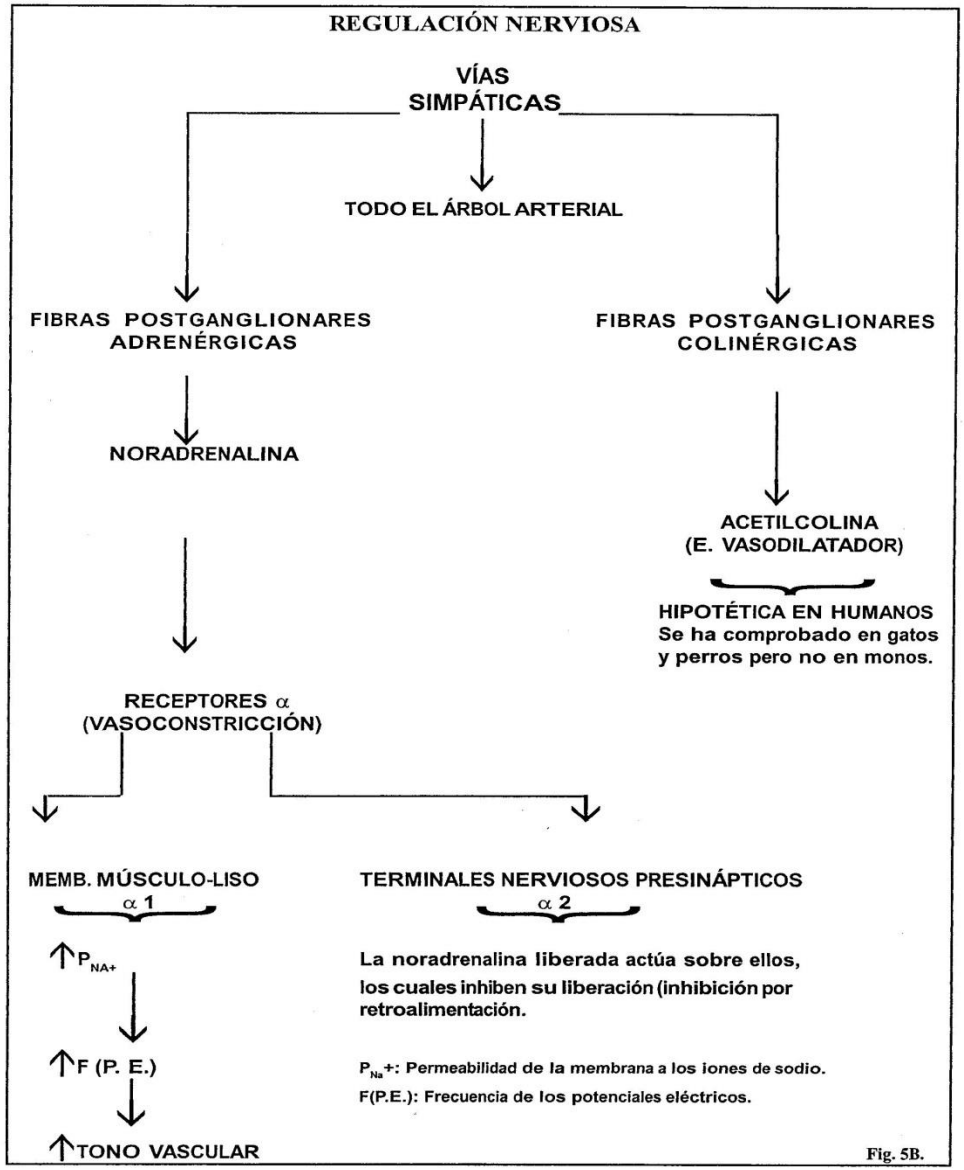
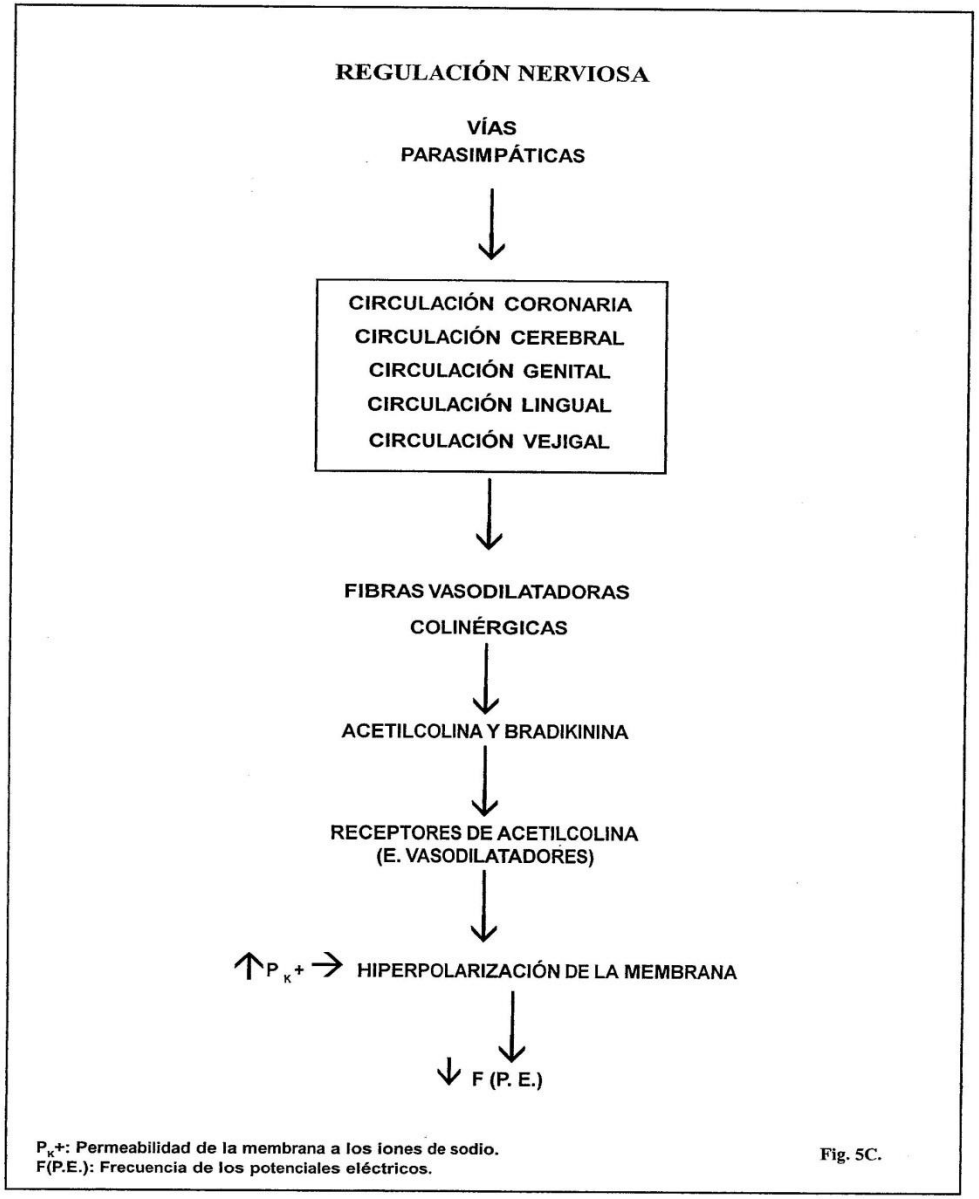

REGULACIÓN NERVIOSA
VÍAS SIMPÁTICAS
TODO EL ÁRBOL ARTERIAL
FIBRAS POSTGANGLIONARES ADRENÉRGICAS
FIBRAS POSTGANGLIONARES COLINÉRGICAS
NORADRENALINA
ACETILCOLINA (E. VASODILATADOR)
HIPOTÉTICA EN HUMANOS
Se ha comprobado en gatos y perros pero no en monos.
RECEPTORES α (VASOCONSTRICCIÓN)
MEMB. MÚSCULO-LISO
α 1
TERMINALES NERVIOSOS PRESINÁPTICOS
α 2
↑P NA+
La noradrenalina liberada actúa sobre ellos, los cuales inhiben su liberación (inhibición por retroalimentación.
↑F (P. E.)
P Na+: Permeabilidad de la membrana a los iones de sodio.
F(P.E.): Frecuencia de los potenciales eléctricos.
↑TONO VASCULAR

Fig. 5B.



P_K+: Permeabilidad de la membrana a los iones de sodio.
F(P.E.): Frecuencia de los potenciales eléctricos.

Fig. 5C.

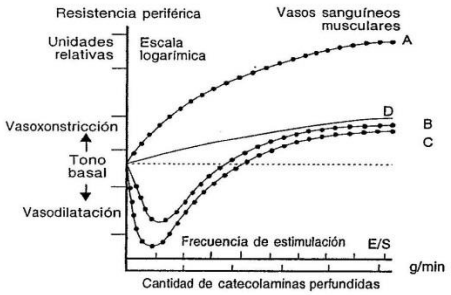


Fig. 6A: Gráficas que resumen el control de los vasos sanguíneos de los músculos de la pata de gato. Estimulación de las fibras vasoconstrictoras simpáticas a diferentes frecuencias, curva *A*, y de la inervación esplácnica de la médula suprarrenal, curva *B*. En el primer caso se bloquearon las fibras simpáticas vasodilatadoras con atropina. Las curvas *C* y *D* muestran los efectos de la infusión en cantidades fisiológicas de adrenalina-L y noradrenalina-L, curva *D*. Obsérvese el notable tono de los músculos de los vasos sanguíneos desnervados y el hecho de que la estimulación de la médula suprarrenal a baja frecuencia, así como la infusión de pequeñas cantidades de adrenalina-L, ocasiona vasodiatación.

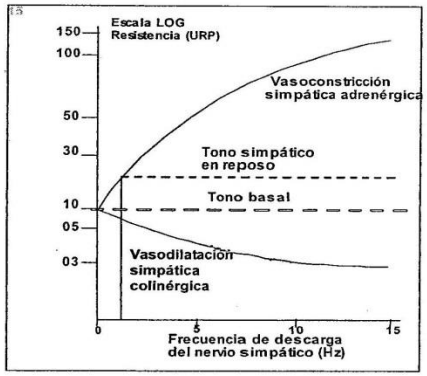


Fig. 7A: Diagrama de la vasoconstricción simpática y la vasodilatación simpática colinérgica encontrada en músculo esquelético. El tono basal es la resistencia vascular del músculo esquelético sin influencia nerviosa. La vasoconstricción y la vasodilatación activa son cambios en la resistencia que se alejan del tono basal. La vasodilatación y vasoconstricción pasiva se acercan al tono basal. El tono simpático en reposo se ilustra a una frecuencia de 1 Hz.

vasoconstrictor al actuar sobre receptores alfa-1 (en altas concentraciones). La dopamina también tiene acción dual. La noradrenalina siempre actúa como vasoconstrictor porque tiene una altísima afinidad con los receptores alfa-1. La acción de otras hormonas se presenta en la Tabla I.

En la fig. 6A se presenta a la resistencia hemodinámica (unidades relativas) de los vasos sanguíneos de los músculos de la pata de gato, en función de la concentración de catecolaminas (mg/Kg. min) infundidas y en función de la frecuencia de estimulación (impulso/s) de las fibras vasoconstrictoras simpáticas y de la frecuencia de estimulación de la inervación esplácnica de la médula suprarrenal.

La curva A indica el comportamiento de la resistencia frente a la estimulación de las fibras simpáticas vasoconstrictoras que inervan a los vasos (fibras simpáticas vasodilatadoras bloqueadas con atropina), donde se libera el neurotransmisor noradrenalina. La curva B, se refiere a la estimulación del nervio esplácnico: a) pequeña (0-3 impulsos/s): la resistencia hemodinámica disminuye porque hay vasodilatación; b) a frecuencias superiores ocurre vasoconstricción. Este comportamiento se debe al ya comentado efecto dual de la adrenalina, que en bajas concentraciones produce vasodilatación y en altas concentraciones vasoconstricción. La curva C corresponde a una infusión de adrenalina, donde se produce vasodilatación a bajas concentraciones y al aumentar la concentracion ocurre vasoconstricción. La curva D representa una infusión, pero ahora de noradrenalina, que siempre actúa como vasoconstrictor.

RESPUESTAS FISIOLÓGICAS A LA ADRENALINA Y A LA NORADRENALINA

	Adrenalina	*Noradrenalina*
Frecuencia cardiaca	Incremento	Disminución (*)
Gasto cardiaco	Incremento	Variable
Resistencia periférica total	Disminución	Incremento
Presión arterial	Aumento	Mayor aumento
Respiración	Estimulación	Estimulación
Vasos cutáneos	Constricción	Constricción
Vasos musculares	Dilatación	Constricción
Bronquios	Dilatación	Dilatación escasa
Metabolismo	Incremento	Incremento ligero
Consumo de oxígeno	Incremento	Sin efecto
Azúcar en la sangre	Incremento	Incremento ligero
Riñón	Vasoconstricción	Vasoconstricción

(*) Este efecto es secundario a la vasoconstricción periférica que aumenta la presión arterial. En el corazón aislado, la noradrenalina aumenta la frecuencia.

PERFIL COMPARATIVO DE LAS ACCIONES FISIOLÓGICAS DE LA ADRENALINA Y LA NORADRENALINA

*Adrenalina**	*Variable fisiológica*	*Noradrenalina **
↑	Frecuencia cardiaca	↓
↑	Presión sistólica	↑↑↑
↓ ó ↑	Presión diastólica	↑↑
↑↑↑	Gasto cardiaco	= ó ↓
	Flujo sanguíneo:	
↑↑↑	músculo esquelético	= ó ↓
↓↓	cutáneo	↓↓
↓	renal	↓
↑	cerebral	= ó ↓
↑↑↑	hepático	= ó ↓
↓	Resistencia periférica total	↑↑
↑↑	Lipólisis	↑↑↑
↑↑↑	Glucogenólisis	↑
↑↑↑	Acción calorigénica	↑↑
↑↑	Estimulación del SNC	↑↑

*↑(↑↑): aumento leve (moderado o de gran intensidad)
↓(↓↓): disminución leve (o de moderada intensidad)
= : sin cambio

Fig. 6B.

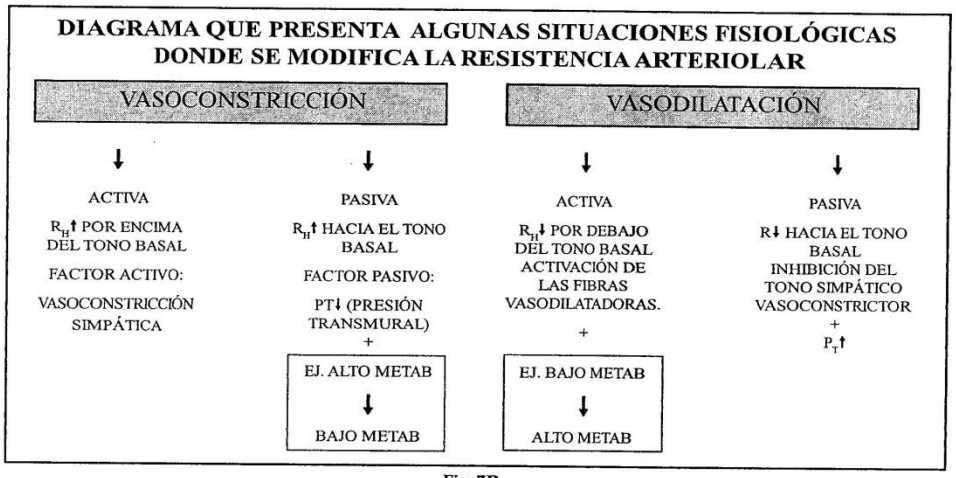


Fig. 7B.

Obsérvese que la acción de la noradrenalina como neurotransmisor es la que posee mayor poder vasoconstrictor.

En la fig. 6B se presentan las respuestas fisiológicas de la adrenalina y la noradrenalina administradas por vía endovenosa al animal intacto.

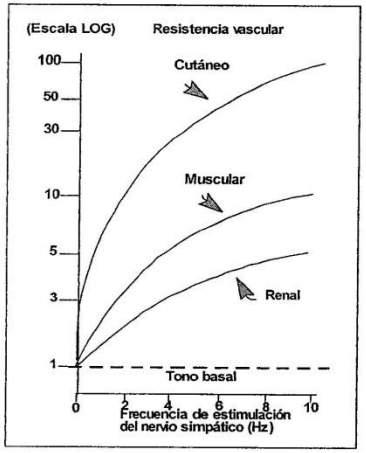


Fig. 8A: La magnitud relativa de la vasoconstricción simpática en las redes vasculares cutáneas, muscular y renal. Los vasos sanguíneos cutáneos presentan la mayor respuesta a la estimulación simpática.

Regulación nerviosa: Esta regulación puede ser postganglionar simpática adrenérgica que afecta a todo el árbol arterial (ver fig. 5B) y parasimpática (fig. 5C) que inerva preferentemente a las circulaciones coronaria, cerebral, genital, lingual y de la vejiga.

Además existen fibras post-ganglionares simpáticas colinérgicas (donde la acetilcolina actúa como neurotransmisor causando vasodilatación al actuar sobre receptores colinérgicos en el músculo liso vascular). Estas fibras son hipotéticas en humanos (se han encontrado en gatos y perros, pero no en monos). Para las fibras postganglionares adrenérgicas el neurotransmisor es la noradrenalina, que actúa sobre receptores alfa-1 (aumentando la permeabilidad de la membrana al sodio y aumentando, por consiguiente, la frecuencia de los potenciales de acción) y produce un efecto vasoconstrictor. Estos receptores se ubican a ni-

vel de la unión neuro efectora, mientras que los alfa-2 se ubican en las dendritas y responden a un decrecimiento de la concentración de noradrenalina (ver fig 5B). Las fibras parasimpáticas, tienen acción vasodilatadora, actuando a través de la acetilcolina y de productos intermedios como las bradicinina, sobre receptores colinérgicos. Se genera hiperpolarización de la membrana, porque aumenta la permeabilidad al potasio y la frecuencia de los potenciales de acción disminuye (ver fig. 5C).

Tono basal arterial: Es el grado de constricción que presenta el músculo liso de un vaso sin influencia hormonal ni nerviosa.

El *tono simpático en reposo:* se produce cuando al grado de vasoconstricción basal se le añade estimulación simpática cuando el nivel de *stress* cardiovascular es mínimo. En la fig. 7 se relaciona a la resistencia hemodinámica, con la frecuencia de descarga simpática (imp/s). Se señala el tono basal y el tono simpático en reposo. Al aumentar la frecuencia de descarga simpática aumenta la resistencia (aumenta la vasoconstricción).

RESUMEN DE LOS FACTORES QUE AFECTAN EL CALIBRE DE LAS ARTERIOLAS (AUTORREGULATORIOS, HORMONALES Y NERVIOSOS)

CONSTRICCIÓN	DILATACIÓN
INCREMENTO DE LA DESCARGA NORADRENÉRGICA	DECREMENTO DE LA DESCARGA NORADRENÉRGICA
CATECOLAMINAS CIRCULANTES (EXCEPTO LA ADRENALINA EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO Y EN EL HÍGADO)	ADRENALINA CIRCULANTE EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO Y EN EL HÍGADO
ANGIOTENSINA II CIRCULANTE	ACTIVACIÓN DE LOS DILATADORES COLINÉRGICOS EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO
SEROTONINA LIBERADA LOCALMENTE	PRGC alfa / HISTAMINA / PIV / FRDE
DISMINUCIÓN DE LA TEMPERATURA LOCAL	CININAS: (BRADICININA / LISILBRADICININA / (METIONIL / LISIL / BRADICININA)
ENDOTELINA	REFLEJO AXÓNICO (LIBERACIÓN DE SUSTANCIAS P. POR CONDUCCIÓN ANTIDRÓMICA)
NEUROPÉPTIDO Y	DECREMENTO PO_2 (HIPOXIA)
	AUMENTO PCO_2 (HIPERCAPNIA)
	DISMINUCIÓN pH
	↑(ÁCIDO LÁCTICO, K+, ADENOSINA)
	INCREMENTO DE LA TEMPERATURA
	FACTOR NATRIURÉTICO

Fig. 8B.

4. Vasomotricidad activa y pasiva

La vasoconstricción activa aumenta la R_h (resistencia hemodinámica), a partir del tono basal, mientras que la vasoconstricción pasiva aumenta la R_h, a partir de valores inferiores al tono basal y no se supera dicho tono. Por otra parte la vasodilatación también puede ser activa y pasiva; la pasiva, disminuye la R_h, cuando ésta tiene valores superiores al tono basal y no disminuye por debajo de dicho tono, mientras que la activa disminuye los valores de R_h, por debajo del tono basal (ver figs. 7A y 7B).

La fig. 8 muestra la variación de la resistencia en función de la frecuencia de estimulación, para los vasos de diferentes tejidos. La máxima respuesta a la estimulacion simpática se obtiene en la piel, y ello es importante para la termorregulacion. Luego responde el músculo esquelético y después el tejido renal. Las causas de este comportamiento son: a) la densidad de la inervacion simpática de cada tejido; b) la cantidad de músculo liso y c) la sensibilidad al neurotransmisor.

En la fig. 8B se resumen los factores que afectan el calibre de las arteriolas.

CLASIFICACIÓN DE LOS CAPILARES

Capilares continuos	Se encuentran en los tres tipos de tejido: muscular, cerebral y tejido conectivo. El endotelio forma una capa delgada ininterrumpida alrededor de la circunferencia del capilar. En su parte externa el endotelio está limitado por una lámina basal continua en la cual están ubicados los pericitos.
Capilares fenestrados o viscerales	Presentan poros en su endotelio con diámetro de 70 nanómetros. Las fenestraciones están cerradas por un fino diafragma. La lámina basal es continua y rara vez contiene pericitos. Estos capilares se encuentran en tejidos donde hay intenso intercambio de sustancias entre la sangre y el tejido como el riñón y los intestinos.
Capilares sinusoides o discontinuos	Se encuentran principalmente en el hígado y en los órganos hematopoyéticos como la médula ósea y el bazo. Se adaptan a los espacios entre placas o cordones de los órganos en que se encuentran y por eso adquieren un recorrido ondeado o tortuoso. Se presentan con calibre muy aumentado de 30 a 40 micras. Sus paredes están formadas por un revestimiento de células endoteliales, existiendo amplios espacios que comunican al capilar con el tejido subyacente. Entre las células endoteliales se encuentra gran cantidad de poros. Presentan en la pared y a su alrededor células fagocitarias o células de Kupfer. Su lámina basal es discontinua. Estas particularidades estructurales sugieren que en los capilares sinusoides existen condiciones que hacen más fácil e intenso el intercambio entre la sangre y los tejidos.

Fig. 9B.

5. Capilares sanguíneos.

Se encuentran en número de 10^{10} en el cuerpo humano (10.000 Km de longitud si se colocaran uno al lado del otro). La totalidad de la superficie de intercambio (área total lateral)de los capilares oscila entre 150 m^2 y 1.000 m^2. La densidad de los capilares, varía de acuerdo al tipo de tejido y oscila entre 300 y 2.500 cap/mm^3. Esto reduce la distancia entre un capilar y las células (del orden de 1 micra), lo que facilita el proceso de difusión. El tiempo de permanencia del volumen de sangre en los capilares es de 3,5 s y el volumen de sangre es el 5% del total. El área de sección transversal total es aproximadamente de 4.500 cm^2.

Fig. 9A: Diagrama que presenta dos células epiteliales que forman parte de la pared de un capilar. El poro entre las células (cerca de 60 Å) permite el movimiento del fluido y soluto hacia adentro y hacia afuera de la luz del vaso. Estos poros ocupan menos del 1% de la superficie de las paredes. Las pequeñas vesículas y hendiduras de la superficie también se muestran y pueden estar relacionadas con la pinocitosis. La membrana basal está compuesta de un mucopolisacárido.

Intermitencia del flujo capilar. Debido a la contracción y relajación de arteriolas, meta-arteriolas, esfínteres y anastomosis arterio-venosas, se presenta intermitencia del flujo capilar. El período de tiempo que dura la intermitencia varía entre 30 s a

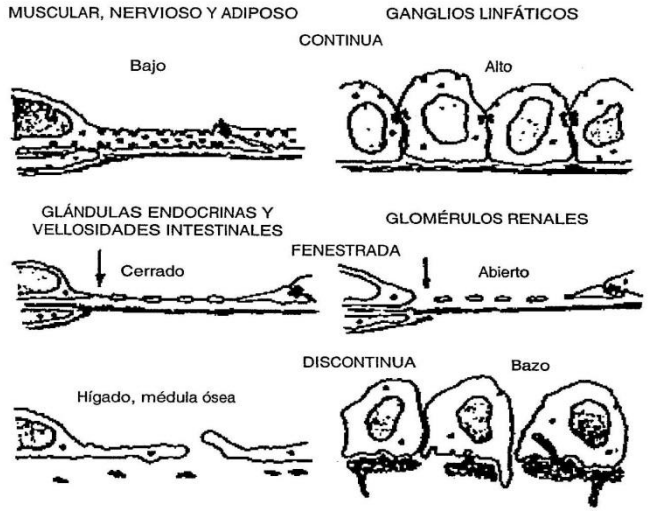


Fig. 10: Tipos de pared capilar: continua, fenestrada y discontinua, representadas por esquemas de micrografías electrónicas. La clasificación se basa en la integridad de la capa endotelial y en general corre pareja con el grado de barrera física para la filtración.

minutos. La velocidad de la sangre varía entre 0 (cuando el capilar está colapsado) hasta 1 mm/s o menos. Cuando una persona está en condiciones basales existen capilares abiertos y colapsados. Una gran parte están colapsados y la sangre fluye por las anastomosis arterio-venosas. Los capilares que están abiertos presentan intermitencia (en cierto intervalo están cerrados y en otros, están abiertos). Cuando la persona pasa a un estado de ejercicio se abren mayor cantidad de capilares y la velocidad de la sangre en ellos disminuye (recuérdese la ecuación de continuidad: mayor sección total, menor velocidad).

Clasificación de los capilares

En un corte transversal de un capilar se observa que están compuestos por una capa de células endoteliales las cuales tienen varias características (ver figs. 9A y 9B):

a) Pueden presentar fenestraciones (disminución del espesor de la pared capilar).
b) Poros (entre dos células endoteliales).
c) Incisuras o hendiduras (invaginaciones)
d) Uniones apretadas (poros pequeños entre células)
e) Cubriendo a la pared endotelial hacia el intersticio se ubica la membrana basal compuesta por colágeno no fibrilar.

Los capilares se clasifican de acuerdo al tipo de pared en (Fig. 10): continuos, fenestrados y discontinuos.

Continuos

Presentan pequeños poros intercelulares. Pueden ser:

a) De tipo bajo. El espesor endotelial es pequeño. Se presentan en el tejido muscular, nervioso y adiposo.
b) De tipo alto o de uniones apretadas. Se observan en los ganglios linfáticos y en el timo.

Fenestrados

Presentan poros intracelulares (fenestraciones), que pueden ser de dos tipos:

a) Fenestraciones cerradas. Frecuentes en los capilares de las glandulas endocrinas y en las vellosidades intestinales.
b) Fenestraciones abiertas (800-1.000Å). Se observan en los glomérulos renales.

Discontinuos

Tienen poros intercelulares de gran diámetro. Se observan en el hígado, médula ósea y bazo. Los poros en el hígado son más grandes que en el bazo.

6. *Intercambio transcapilar*

El intercambio transcapilar se puede presentar a través de varios mecanismos:

a) *Difusión:* Ocurre a través de las membranas de las células endoteliales. Este mecanismo se aplica preferencialmente al transporte de gases y sólidos.

b) *Filtración-absorción:* Ocurre a través de los poros entre células, fenestraciones, uniones apretadas y poros de la membrana basal. Fundamentalmente describe el paso de líquidos de un lado al otro del capilar.

c) *Pinocitosis:* Está relacionada con las vesículas e invaginaciones (de los bordes luminal y tisular), Las moléculas son capturadas en la luz de vaso, transfiriéndose al citoplasma de la célula endotelial, para ser luego descargadas, al espacio intersticial, mediante exocitosis. Es un mecanismo importante para el transporte de grandes moléculas protéicas como globulinas y fibrinógeno.

Difusión simple: Está determinada por la ley de Fick:

$$\frac{dm}{dt} = -D.A.\left(\frac{dC}{dx}\right)$$

TABLA II

Permeabilidad endotelial para sustancias solubles en lípidos

				Permeabilidad, + P = D /ΔX [P] = cm / seg.)		
Sustancia	*Peso molecular (g/mol)*	*D, 37°C ($cm^2\ sec^{-1}$)*	*a* (nm)*	*No fenestrados (Piel, músculo)*	*Fenestrados (Mucosa GI)*	*Uniones apretadas (cerebro)*
Urea	60	2×10^{-5}	0,3	3×10^{-5}	—	5×10^{-6}
Hexosa ++	180	9×10^{-6}	0,4	1×10^{-5}	3×10^{-5}	2×10^{-6}
Sacarosa	342	7×10^{-6}	0,5	8×10^{-6}	—	2×10^{-7}
Inulina	5.500	2×10^{-6}	1,5	1×10^{-6}	—	—
Albúmina sérica	69.000	9×10^{-7}	3,6	5×10^{-8}	3×10^{-8}	8×10^{-11}
Haptoglobina (1-1)	100.000	7×10^{-7}	4,6	3×10^{-8}	1×10^{-8}	—
Gamma Globulina	160.000	6×10^{-7}	5,6	3×10^{-8}	—	2×10^{-11}
α2 Macroglobulina	820.000	4×10^{-7}	9,1	—	7×10^{-9}	4×10^{-12}

*a: radio molecular efectivo.
+D: coeficiente de difusión libre en agua (37°C). ΔX: espesor de la membrana.
++ se utilizó glucosa, excepto en los capilares cerebrales, en los cuales se usó fructuosa porque el transporte de glucosa es facilitado por portadores.
** El oxígeno, el dióxido de carbono y los anestésicos son liposolubles, por lo cual la permeabilidad para ellos es alta.

TABLA III

Permeabilidad relativa para poros de capilares de músculo

Sustancia	*Peso molecular*	*Permeabilidad relativa*
Agua	18	1,00
Cloruro de sodio	58,5	0,96
Urea	60	0,8
Glucosa	180	0,6
Sacarosa	342	0,4
Mioglobina	17.600	0,03
Hemoglobina	68.000	0,01
Albúmina	69.000	< 0,0001

La difusión ocurre del sitio de mayor concentración al sitio de menor concentración. La ecuación en términos finitos se puede representar en función de la permeabilidad (P):

$$\frac{\Delta m}{\Delta t} = - P.\ A.\ \Delta C$$

con $P = \frac{D}{\Delta X}$ y ΔC: diferencia de concentración.
ΔX: espesor de la membrana.

Como las membranas de las células endoteliales están compuestas parcialmente por sustancias lipídicas, las sustancias hidrosolubles tienen dificultad para atravesarla, de allí que la constante de difusión de las moléculas hidrosolubles sea tan pequeña (ver Tablas II y III). La permeabilidad es mucho mayor para sustancias hidrosolubles que pasan a través de los poros entre células.

Filtración y absorción

El proceso se describe (hipótesis de Starling) por la siguiente ecuación:

$$\text{Flujo neto} = (dm/dt)_{neto} = (dm/dt)_{fil} - (dm/dt)_{abs}$$

El flujo neto es la variación de masa neta y es igual a la cantidad de sustancia filtrada desde el capilar hacia el intersticio por unidad de tiempo menos la cantidad de sustancia absorbida por el capilar a partir del intersticio por unidad de tiempo. Si el flujo neto es positivo, hay filtración neta (filtración mayor que absorción) y si es negativo hay absorción neta (absorción mayor que filtración). De acuerdo a la hipótesis de Starling:

$$F = LA(\Delta P - \Delta \pi)$$

TABLA IV

Conductividad hidráulica del endotelio capilar (Lp). Tomado de:

$$[Lp] = \frac{cm^3}{s.\ dinas}$$

Glomérulos renales	$1{,}5 \times 10^{-8}$
Mucosa intestinal	$1{,}3 \times 10^{-9}$
Mesenterio, omentum	$5{,}0 \times 10^{-10}$
Corazón	$8{,}6 \times 10^{-11}$
Pulmón	$3{,}4 \times 10^{-11}$
Músculo esquelético	$2{,}5 \times 10^{-11}$
Cerebro	$3{,}0 \times 10^{-13}$

que puede deducirse de la ecuación H-P agregándole la presión osmótica de las proteínas no permeables o parcialmente permeables:

$$P_1 - F \bullet R_h - \pi_1 = P_2 - \pi_2$$

y reorganizando:

$$F = (\frac{1}{R_h})[(P_1 - P_2) - (\pi_1 - \pi_2)]$$

y definiendo:

$$\frac{1}{R_h} = L \,.\, A$$

El flujo F es igual a una constante L (conductividad hidráulica, ver Tabla IV), multiplicada por el área de intercambio del capilar A, por la diferencia entre la presión hidrostática (P) capilar y la presión hidrostática intersticial, y a ello se le resta la diferencia entre la presión oncótica (π) en el capilar y en el intersticio:

$$F = L.A[(P_c - P_i) - (\pi_c - \pi_i)]$$

El término entre corchetes es conocido como presión neta de presión.

La ley de Van't Hoff relaciona a la presión oncótica con la concentración de la proteína:

$$\pi_{cap} = (\sigma RT).C_{cap}$$

$$\pi_i = (\sigma RT).C_i$$

TABLA V

Contribuciones de las diferentes proteínas plasmáticas a las presiones oncóticas (π_c)

Sustancia	*Peso molecular*	*Conc. normal plasma*	*Presión oncótica mmHg*	*% presión total*
Albúmina	69.000	4,0	18,1	72%
Globulina	100.000 a 450.000	1,2	1,7	7%
Fibrinógeno	333.000	0,3	0,2	0,8
Otros		1,5	5,0	20%
TOTAL		7,0	25,0	100%

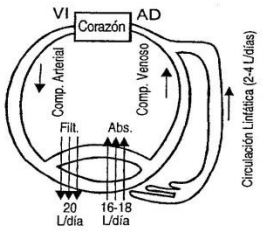


Fig. 11: Diagrama esquemático que presenta los procesos de filtración y absorción, y su conexión con la circulación linfática.

Para el caso de proteínas impermeables, el coeficiente de reflexión (σ) es 1 y para proteínas parcialmente permeables el coeficiente varía entre 0 y 1. Las proteínas totalmente permeables ($\sigma = 0$) no contribuyen a la presión oncótica.

7. Valores de las presiones hidrostáticas y oncóticas

La presión hidrostática capilar (P_c) en el lado arterial del capilar vale aproximadamente, 32 mm de Hg y en el lado venoso, tiene un valor de 15 mm de Hg. Para la presión hidrostática intersticial (P_i) a nivel de tejido subcutáneo, vale –2 mm de Hg, para hígado y riñón, 2 mm de Hg, y en el cerebro 6 mm de Hg. La presión oncótica insterticial (π_i) varía entre 0,1 y 5 mm de Hg, dependiendo del tipo de órgano o tejido. La presión oncótica capilar (π_c) posee un valor aproximado de 25 mm de Hg a todo lo largo del capilar. Debido a que los valores de π_i y P_i son muy pequeños, es usual escribir la fórmula de Starling en forma simplificada:

$$F = LA(P_{cap} - \pi_{cap})$$

8. Presión oncótica capilar

La presión oncótica capilar, depende de la concentración de las proteínas plasmáticas no permeables o parcialmente permeables. La

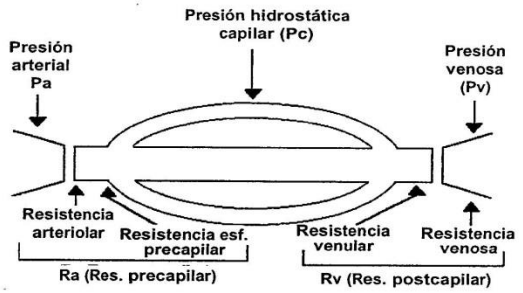
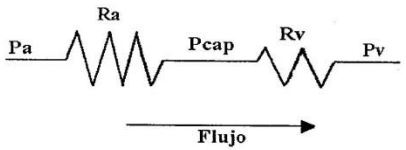


Fig. 12A: Red vascular correspondiente a una unidad microcirculatoria.

Fig. 12B: La red vascular recorrida por el flujo F está representada por dos resistencias en serie: la resistencia arteriolar donde se produce la pérdida de presión Pa-Pcap y la resistencia de las vénulas musculares (colectoras) donde se produce la pérdida de presión Pcap-Pv. Utilizando la ley Hagen-Poiseuille, tenemos:



$$F = \frac{Pa\text{-}Pcap}{Ra} = \frac{Pcap - Pv}{Rv},$$

despejando el valor de Pcap, obtenemos:

$$Pcap = \frac{[Pa\ (Rv/Ra)+Pv]}{1+(Rv/Ra)}$$

Esta ecuación ilustra el hecho de que para valores fijos de Pa y Pv en un lecho capilar dado, Pcap varía con el tono vasomotor de las arteriolas y de las vénulas. Si, por ejemplo, Pa = 100 mm Hg y Pv = 5mm Hg.

Pcap= 24 mm Hg cuando Rv/Ra=1/4
Pcap= 21mm Hg cuando Rv/Ra=1/5
Pcap= 18mm Hg cuando Rv/Ra=1/6

El predominio de la vasoconstricción arteriolar favorece, pues, la absorción de agua y de solutos por los capilares, mientras que la preponderancia de la vasodilatación favorece la filtración.

albúmina (PM = 69.000 Daltons) contribuye con esa presión oncótica en un 72% (18,1 mm de Hg); el fibrinógeno (PM = 333.000 Daltons) contribuye con una presión oncótica de 0,2 mm de Hg (0,8%). Así, la albúmina es el mayor contribuyente de la presión oncótica capilar (ver Tabla V).

9. Filtración neta y absorción neta

En el extremo arterial del capilar, el flujo es positivo, ya que ocurre filtración. En el lado venoso del capilar el flujo es negativo porque hay absorción. La presión oncótica capilar posee un valor constante de 25 mm de Hg a todo lo largo del capilar. En un capilar de un sujeto normal, la filtración supera ligeramente a la absorción. Si consideramos el conjunto de todos los capilares, en el transcurso de un día, la filtración supera con creces a la absorción. Así:

1. Filtración: 20 L/día
2. Absorción: 16-18 L/día

Existe entonces una filtración neta total, hacia el espacio intersticial del orden de los 2-4 L/día, que son absorbidos por el sistema linfático y regresados a la circulación sanguínea por vía venosa, con el fin de mantener constante la composición de la sangre y su volemia (ver fig. 11).

10. Modificación de la presión capilar

La presión hidrostática en el capilar puede ser modificada variando el cociente entre la resistencia venular (resistencia postcapilar) y la resistencia arteriolar (resistencia precapilar). La aplicación de la formula H-P al circuito equivalente de la fig. 12A y 12B permite obtener la siguiente expresión para la presión hidrostática capilar que depende del cociente entre la resistencia venosa y la resistencia arteriolar:

$$P_{cap} = \frac{P_a\left(\frac{R_v}{R_a}\right) + P_v}{1 + \left(\frac{Rv}{Ra}\right)}$$

Se observa que cuando aumenta la resistencia arteriolar (vasoconstricción), la presión capilar disminuye y aumenta la absorción neta. Se pueden encontrar capilares donde en toda su extensión, ocurre absorción neta y otros capilares donde sólo ocurre filtración neta. Ello se puede lograr mediante la regulación del tono del músculo liso anterior (fig. 12C).

En la fig. 13B se representa la situación de un capilar en el cual hay vasoconstricción arteriolar que comparado con el de la izquierda (situación normal, fig. 13A) se evidencia que cuando se presenta vasoconstricción, la presión hidrostática capilar disminuye (la recta se desplaza hacia abajo) aumentando la zona donde ocurre absorción. Para el caso de vasodilatación arteriolar, la curva se desplaza hacia arriba, aumentado la zona donde ocurre filtración. (fig. 13C). Con el aumento de la presión venosa (fig. 13D) aumenta la presión capilar y todo lo largo del capilar va a ocurrir filtración. Esto es equivalente a aumentar la resistencia venular. En el caso de una deshidratación (fig. 13E) está incrementada la absorción porque aumenta la presión oncótica capilar (pasa de 25 mm de Hg a 30 mm de Hg). Cuando ocurre hipoproteinemia (fig. 13F) se presenta una disminución de la presión oncótica capilar. Puede ocurrir hipoproteinemia por varias patologías, entre ellas: nefropatía y obstrucción de canales linfáticos. La hipoproteinemia incrementa la filtración lo cual produce edema. La hipoproteinemia se produce, entre otras causas, por inadecuado aporte proteínico en la dieta y cuando se presentan quemaduras graves.

En muchos tejidos la filtración neta en los capilares es consecuencia de una situación patológica. Por ejemplo, la histamina se libera en los tejidos dañados y eventos alérgicos. Esta sustancia incrementa la permeabilidad capilar (y además produce vasodilatación) lo cual lleva a la fuga de proteínas hacia el intersticio. Esto reduce la diferencia de presión oncótica (π_c - π_i) y se produce edema. Un incremento en la filtración neta no es necesariamente perjudicial. Así, los órganos o tejidos productores de fluido, tal como las glándulas salivares, los riñones, el cuerpo ciliar, entre otros, utilizan una alta presión hidrostática capilar para filtrar fluido continuamente. Un caso de interés se presenta en una hemorragia, en donde se presenta una fuerte disminución de la presión hidrostática capilar, lo cual conlleva a una reabsorción neta de líquido que ayuda a restaurar el volumen de fluido circulante y por consiguiente la presión arterial.

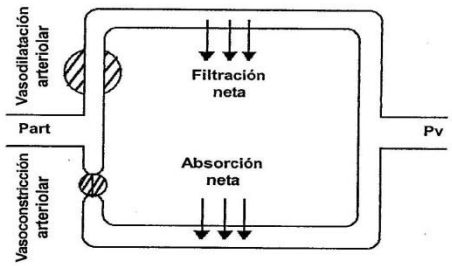


Fig. 12C.

11. Sistema linfático

El objetivo fundamental del sistema linfático es proporcionar una vía mediante la cual las grandes moléculas (proteínas, largas cadenas de ácidos grasos, etc.), que logran atravesar la pared capilar

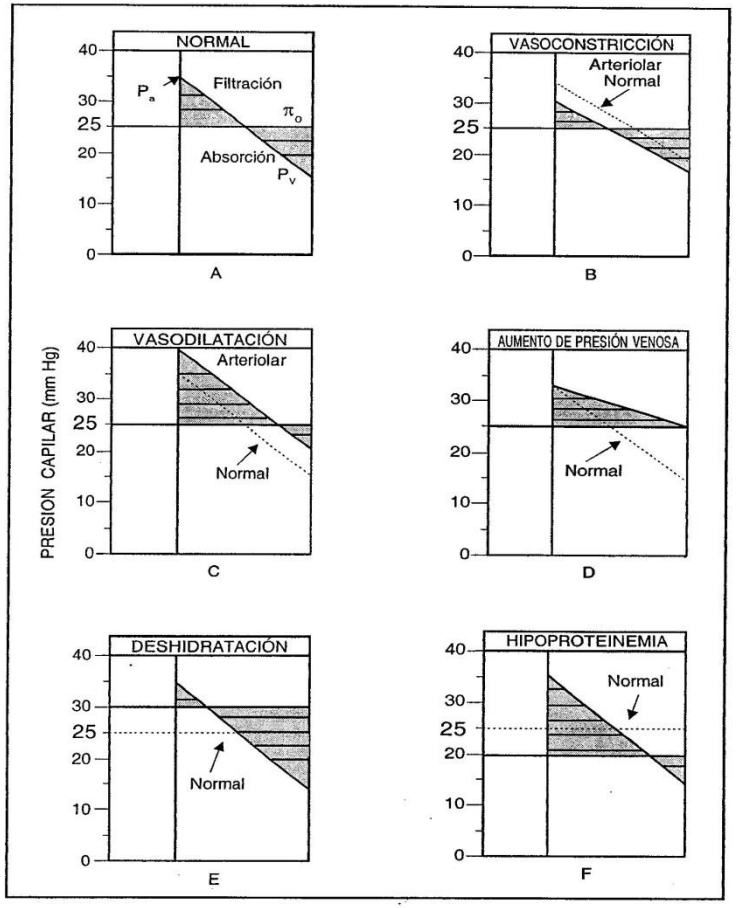


Fig. 13: Gráficas del proceso de filtración-absorción para diversas situaciones fisiológicas.

reentren a la sangre circulante. Si estas sustancias se acumularan en el intersticio, se produciría un fuerte edema.

El sistema linfático está constituido por un conjunto de vasos complementario al compartimiento venoso, a través del cual circula la linfa, líquido blanquecino, con una velocidad menor que la sangre.

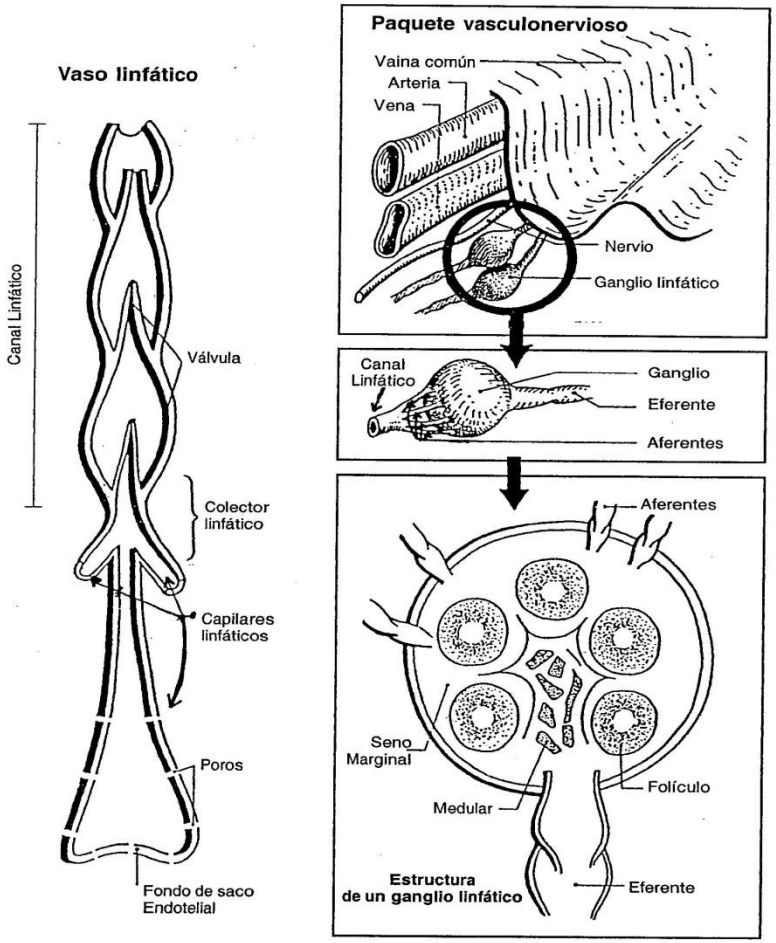


Fig. 14: Estructura de un vaso y de un ganglio (nodo) linfático.

Anatomía (ver fig. 14): el sistema linfático se puede dividir en:

a) capilares linfáticos: son sacos ciegos porosos con una capa de células endoteliales y sin membrana basal. Se entrelazan con los capilares sanguíneos, tienen tamaño similar pero son menos numerosos.

b) colectores linfáticos: hacia ellos confluyen los capilares linfáticos.

c) canales linfáticos: poseen tejido muscular liso, tejido elástico y válvulas unidireccionales que impiden el retroceso de la linfa.

d) ganglios (o nodos) linfáticos: poseen varios canales aferentes y un canal eferente. Poseen senos revestidos de macrófagos y linfocitos.

e) grandes conductos: Los canales eferentes drenan a los grandes conductos del sistema linfático: el ducto linfático derecho (vena linfática derecha) drena 1/4 de la circulación linfática en la vena subclavia derecha (en la unión con la yugular interna derecha); el ducto torácico drena ¾ de la circulación linfática a la vena subclavia izquierda (en la unión con la yugular interna izquierda). Ver fig. 15.

Funciones de la circulación linfática: a) mantener constante el volumen del líquido intersticial. b) Mantener constante el volumen y la composición de la sangre. c) Drena lípidos y proteínas de gran tamaño hacia la circulación venosa. Hasta un 90% de las grasas absorbidas en la región intestinal son absorbidas a través de los vasos quilíferos que drenan al ducto torácico. d) Como los capilares linfáticos no presentan membrana basal los procesos de filtración y absorción son más intensos que en los capilares. e) La superficie de intercambio linfático oscila entre 300 y 1.600 m^2 y el volumen de linfa es del mismo orden del volumen de sangre total (4-6 litros). f) Hasta el sistema linfático llegan las bacterias y sustancias extrañas que penetran en el cuerpo y son neutralizadas en los ganglios linfáticos por los macrófagos. g) Los factores que mantienen al flujo linfático son: i) Contracción muscular activa de las paredes de los canales linfáticos. ii) Presión del líquido intersticial. iii) Contracción muscular vecina. iv) Presión intratorácica. v) Pulsaciones de las arterias próximas. vi) Aumento de la filtración. vii) Efecto Bernoulli: la velocidad de las venas es mayor que la de la linfa y esto permite la succión de la linfa. h) La concentración de proteínas en la linfa es menor que en el plasma y mayor que en el líquido intersticial.

Como se mencionó anteriormente, aproximadamente 2 litros de fluido linfático reingresa al sistema cadiovascular cada día. Si comparamos esto con la cantidad total de sangre que circula cada día (aproximadamente 8.000 L) esto es una cantidad muy pequeña. Sin embargo, el bloqueo linfático es un grave problema que se acompaña con un edema severo. En la enfermedad conocida como filariasis (que afecta a 120 millones de personas, fundamentalmente en India y África), un mosquito transmite un nemátodo (gusano parásito), las larvas de este gusano invaden los vasos linfáticos y bloquean el drenaje. El edema que se produce es impresionante y recibe el nombre de elefantiasis.

Antes que linfa regrese al sistema cardiovascular es filtrada en los nodos o ganglios linfáticos. Estos nodos contienen células fagocíticas que ayudan a aniquilar los agentes patógenos. Ellos contienen centros germinales que producen linfocitos, y alojan macrófagos al igual que la amígdala, timo y bazo (órganos linfoides) .

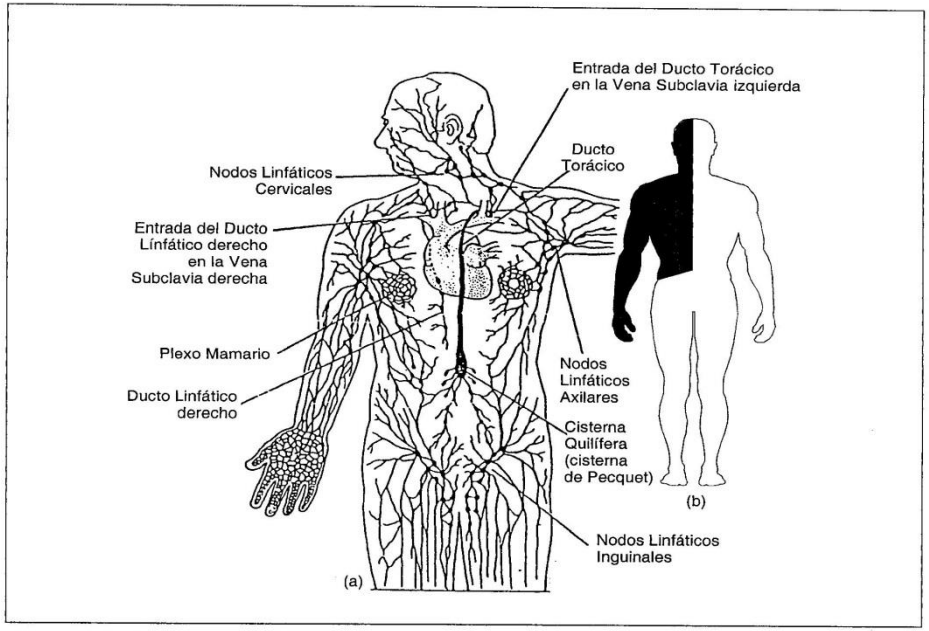
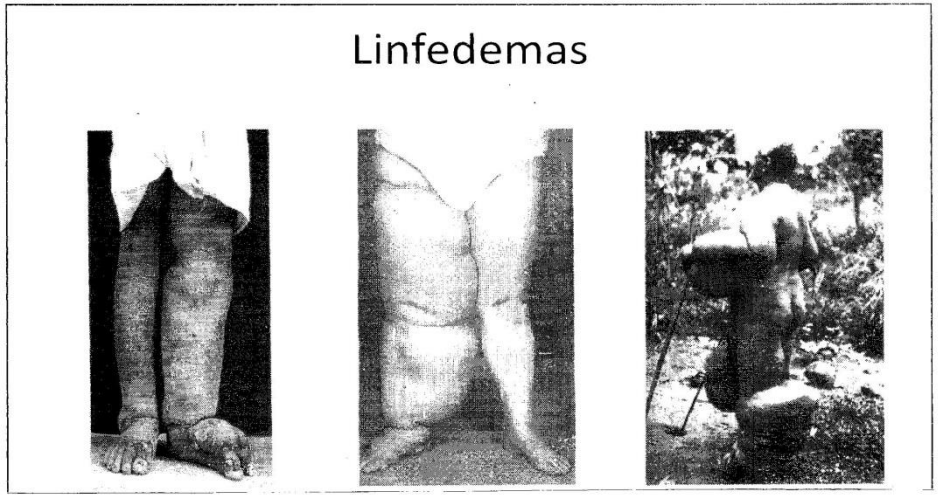


Fig. 15: Sistema linfático: a) Distribución de los vasos y nodos (ganglios) linfáticos. b) El área oscura representa al área drenada por el ducto linfático derecho.



Apéndice I

Regulación paracrina

- ***Prostaglandinas***
- ***Óxido nítrico***
- ***Endotelinas***

- ***Prostaglandinas***

Las acciones vasoconstrictoras, vasodilatadoras o de inactividad de los diferentes miembros de la familia de las prostaglandinas: leucotrienos (A, B y C), prostaglandinas primarias (PGE_2, $F_2\alpha$, D_2), prostaciclinas (PGI_2) y tromboxanos (TA_2 y B_2) dependen del tipo de prostaglandinas, de la especie animal, del tipo de tejido y de la técnica utilizada.

Acción / Especie o tipo de red vascular	VASODILATADORA	VASOCONSTRICTORA	INACTIVO
Perro anestesiado	PGE_2, PGI_2	PGD_2, $PGF_{2\alpha}$	–
Renal	PGE_2, PGD_2, PGI_2	–	$PGF_{2\alpha}$
Pulmón	PGI_2	PGE_2	–
Rata (renal)	–	PGE_2	–
Felino (pulmón)	PGI_2	PGE_2	–

Acción vasomotora de las prostaglandinas sobre lechos vasculares de mamíferos.

Los vasos sanguíneos producen PGI_2, las plaquetas producen PGD_2 y tromboxanos. Las prostaglandinas E_2, D_2 y F_2 se producen en la médula renal. La liberación local de prostaglandinas vasodilatadoras podría contribuir a la hiperemia reactiva ya que se ha comprobado que ésta disminuye por acción de la indometacina que bloquea la síntesis de las prostaglandinas. La PGE_2 administrada hacia la aorta, en perros, disminuye la presión sanguínea; la $PGF_{2\alpha}$ aumenta la presión y la PGD_2 tiene poco o ningún efecto sobre la presión.

- ***Óxido Nítrico.***

Conocido antes de 1992 como factor relajante del endotelio (FRED), luego se descubrió que se trataba del óxido nítrico o monóxido de nitrógeno (NO). Esta molécula tiene funciones importantes en todo el organismo, en particular en el sistema cardiovascular, en donde lo sintetizan fundamentalmente las células endoteliales (en un adulto abarcan una superficie aproximada entre 700 a 1000 m2, con un peso similar al del hígado). Se ha descubierto que la acetilcolina y otros neurotransmisores, estimulan la síntesis y liberación del NO y prostaciclinas. Por otra parte, cuando la presión arterial sube, aumenta también el esfuerzo tangencial τ :

$$\tau = \eta\,(dV/dr) = -\,(\Delta P.\ r\ ) / 2L$$

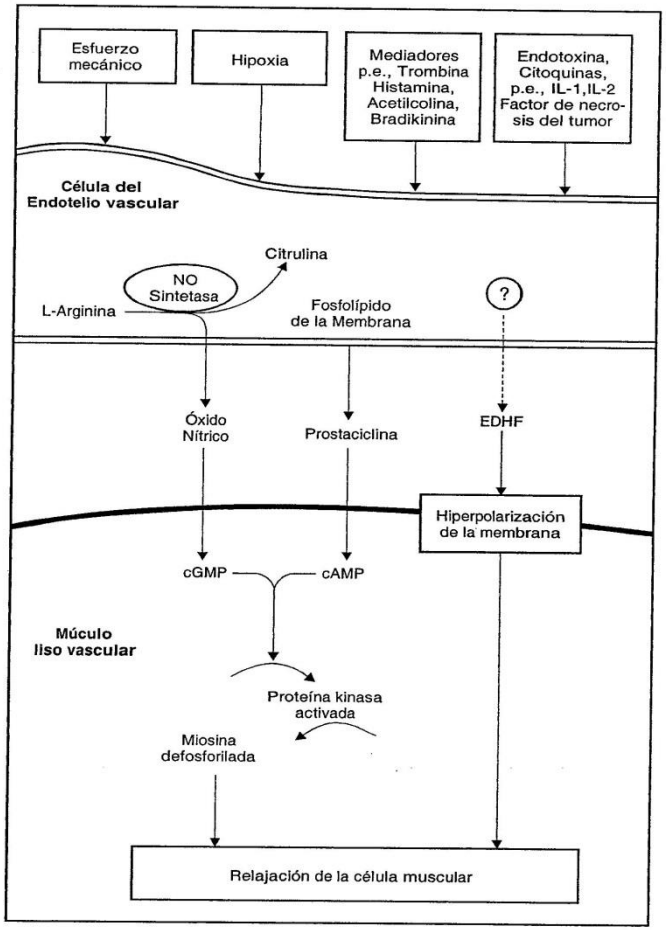
Donde η, (dV/dr), ΔP, r y L representan la viscosidad sanguínea, el gradiente de velocidad, la presión de perfusión(que depende de la presión arterial), el radio de la lámina de fluido y la longitud del vaso, respectivamente. Este esfuerzo tangencial actúa como un estímulo para producir más óxido nítrico. Otros factores como la hipoxia, mediadores, endotoxinas, citocinas y factor de necrosis del tumor, estimulan la producción de óxido nítrico. Entre las funciones del NO están:

a) Regulación de la presión arterial y el flujo local mediante su acción vasodilatadora del músculo liso vascular.

b) Si el endotelio sufre algún daño, el NO garantiza que las células del músculo liso vascular conserven su función normal, no se dividan y así no emigren desde la pared del vaso hacia la luz.

c) Impide que las plaquetas se aglomeren, evitando la obstrucción de los vasos sanguíneos.

d) No permite que los leucocitos se adhieran a las paredes de los vasos, previniéndose la formación de ateromas.



La regulación endotelial del tono vascular está relacionado con la liberación de una variedad de factores que ejercen una influencia paracrina sobre el músculo liso vascular. Entre los principales factores relajantes del endotelio está el óxido nítrico que se obtiene a partir de la L-arginina por acción de la NO-sintetasa. El NO actúa sobre el músculo liso vascular mediante el GMPc, que lleva a la desfosforilación de las cadenas livianas de miosina lo cual produce relajación muscular. Las prostaciclinas también identificadas como FRED actúan a través del AMPc.

- ***Endotelinas (ET)***

Conocidas también con el nombre de factor contráctil del endotelio (EDCF) en contraposición al factor relajante que es producido también por el endotelio (óxido nítrico, EDRF). Es un péptido de 21 aminoácidos que posee dos enlaces disulfuro dentro de la cadena. Existen tres tipos de endotelinas (ver fig. A).

En la fig B se presentan las acciones cardiovasculares de la ET. Algunas ya han sido comprobadas y otras son hipotéticas porque están basadas en experimentos realizados con administración exógena de péptidos sintéticos (con dosis que pueden exceder o ser menores que las fisiológicas) y no por detección de cambios locales en la producción endógena ni por el uso de inhibidores selectivos de la síntesis de acción de la ET.

Las endotelinas inducen a la vasoconstricción y esta acción puede ser inhibida por agentes vasodilatadores como el óxido nítrico y las prostaciclinas, ambas producidas también por el endotelio. Es posible que las ET actúen como un mediador en la modulación de largo plazo del tono vascular, bien sea bajo condiciones fisiológicas o bajo estados patológicos tales como vasoespasmos o hipertensión.

La secreción de óxido nítrico y las prostaciclinas puede ser estimulada por la ET y ellas pueden, además, inhibir la síntesis y liberación de ET.

La infusión crónica de ET-1 hacia los ventrículos cerebrales de ratas conscientes produce un incremento progresivo de la presión arterial acompañado por un incremento de la excreción urinaria de noradrenalina, adrenalina y vasopresina. Probablemente, estos efectos se producen por la activación del centro vasomotor a través de un mecanismo desconocido.

La ET suprime la actividad de los barorreceptores del seno carotídeo de perros y estimula la liberación de aldosterona, con la cual posiblemente tiene una acción sinergética (antinatriurética). En un cultivo de células endoteliales de arteria pulmonar de bovino, la ET estimula a la enzima convertidora de angiotesina, y además, en vivo, incrementa los niveles de renina en plasma. Estas acciones sugieren una sinérgesis de la ET con la angiotensina II.

Por último, la infusión de ET-1 incrementa los niveles de ANP (péptido natriurético atrial) en plasma, el cual tiene acciones opuestas a la ET.

SECUENCIA DE AMINOÁCIDOS DE LAS TRES ISOFORMAS DE ENDOTELINA

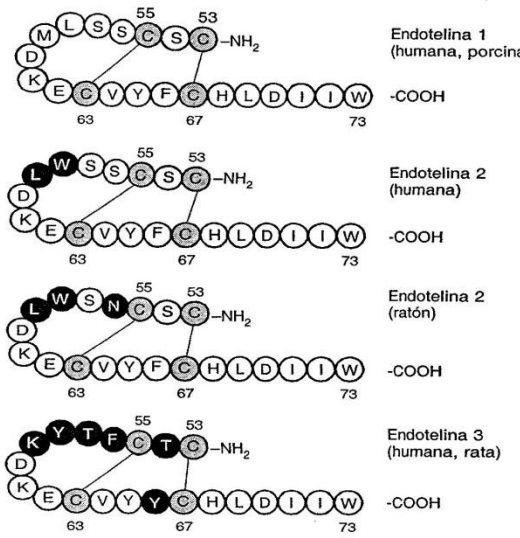


Fig. A: La secuencia de aminoácidos de las tres isoformas de endotelinas pertenecientes a diferentes especies. Las cisteínas que paticipan en los enlaces disulfuros se representan por círculos tachados. Los círculos negros representan los cambios en la secuencia de aminoácidos comparados con la secuencia presente de la endotelina-1.

LAS ACCIONES CARDIOVASCULARES INTEGRADAS DE LA ENDOTELINA (ET)

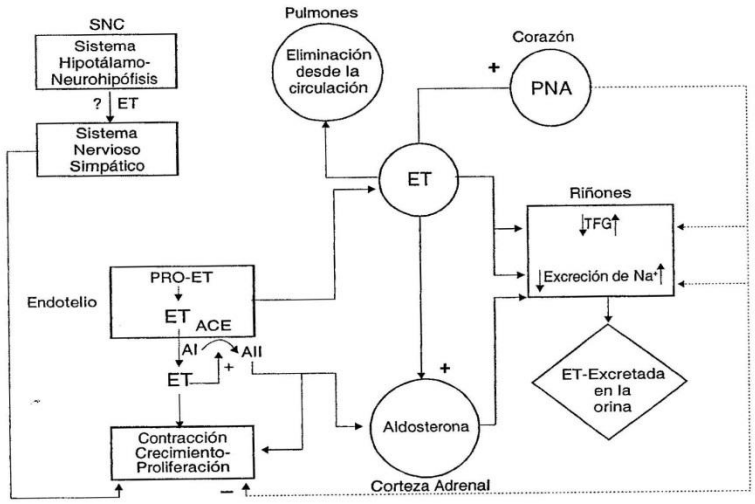


Fig. B: Además de la modulación del tono vascular y la proliferación, la endotelina puede modular las funciones cardiovasculares actuando sobre los centros cardiovasculares centrales, modulando las funciones de los barorreceptores y mecanismos neuroefectores periféricos. Interactuando en forma compleja con varios sistemas endocrinos (renina-angiotensina, aldosterona y péptido natriurético atrial (ANP). La endotelina puede modular las funciones cardiovasculares y renales de una forma indirecta. La ET circulante (círculo en la mitad de la figura) es removida por los pulmones y excretada por los riñones. *Abreviaturas:* SNC: Sistema Nervioso Central. MLV: Músculo Liso Vascular. PRO-ET: Precursor (o precursores) de ET (Prepro-ET). ACE: Enzima Convertidora de Angiotensina. AI: Angiotensina I. AII: Angiotensina II. PNA: Péptido Natriurético Atrial. TFG: Tasa de Filtración Glomerular. →(+): estimulación. →(–): inhibición.

CAPÍTULO 9

Control del sistema cardiovascular

1. El cuerpo humano como un conjunto de sistemas

Todos los sistemas orgánicos que componen al cuerpo humano están (ver fig.1) bajo el control directo o indirecto del sistema nervioso (bién sea el central, periférico o neurovegetativo); entre esos diferentes sistemas existen interrelaciones. Por ejemplo, el sistema térmico está relacionado con el sistema cardiovascular lo cual es importante para regular el flujo de calor: cuando la temperatura del ambiente disminuye, se produce vasoconstricción para retener energía térmica, mientras que si aumenta la temperatura del medio (o el sujeto pasa a una situación de ejercicio), se produce vasodilatación para perder energía térmica y evitar así el recalentamiento del cuerpo. Por otra parte el sistema térmico interactúa también con todos los demás sistemas. El sistema renal interactúa con el sistema cardiovascular porque al bajar la presión arterial, se eleva la secreción de renina en el aparato yuxtaglomerular que conlleva a la formación de angiotensina II, que produce vasoconstricción, aumentando así la presión arterial.

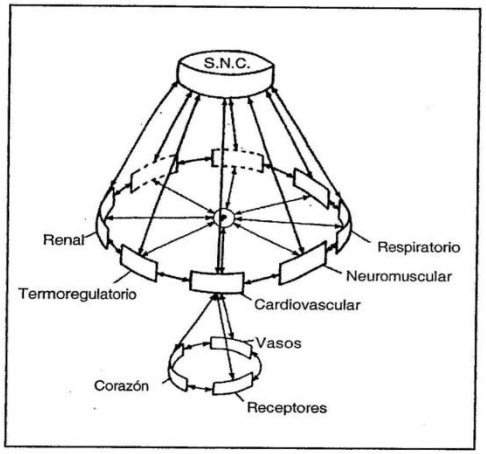


Fig. 1: Sistema multijerárquico usado para modelar el organismo. Las interacciones físicas entre las funciones fisiológicas están representadas por P.

El cuerpo humano es un sistema abierto (intercambia energía y materia con los alrededores) compuesto de sistemas orgánicos que también son abiertos, interrelacionados y cada uno de ellos sujeto a sistemas de control (ver fig. 2) para garantizar la homeóstasis dinámica de las variables fisiológicas involucradas y como consecuencia de ello, la homeóstasis dinámica de todo el organismo.

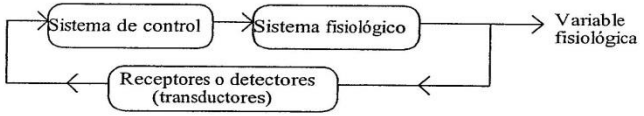


Fig. 2: Acople entre un sistema fisiológico y su sistema de control.

Como los sistemas fisiológicos son sistemas formados por elementos activos (por ejemplo, una arteriola presenta vasomotricidad), sus elementos también participan en el *sistema de control* que es un conjunto de eventos que se suceden para garantizar la homeóstasis. Por ejemplo, el sistema cardiovascular está compuesto por un conjunto de elementos: sangre, corazón, vasos, receptores (baroreceptores y quimioreceptores, entre los más importantes), inervación aferente y eferente, centros controladores (bulbo raquídeo, hipotálamo y corteza cerebral). Estos elementos también participan en el sistema de control, por supuesto hay que añadir la acción perturbadora que ejercen los cambios en los valores de las variables fisiológicas de otros sistemas; por ejemplo, como ya dijimos antes, un cambio en la concentración de renina afectará al sistema de control cardiovascular.

Los sistemas de control de los sistemas orgánicos antes mencionados, son los que permiten que las variables fisiológicas se mantengan oscilando alrededor de un valor promedio, considerado como normal para la especie.

2. Control del flujo local

Cuando un individuo está en posición horizontal la presión promedio en cualquiera de las grandes arterias es aproximadamente de 100 mm de Hg. En la posición erecta, la presión en la raíz de la aorta se mantiene en 100 mm de Hg y la presión en las arterias cerebrales disminuye a 60 mm de Hg, ésta disminución es explicada por la ley de Pascal. El flujo cerebral se mantiene constante a pesar del cambio de posición. Este flujo está determinado por la presión de perfusión cerebral ($\Delta P = P_{arterial} - P_{venosa}$), dividido entre la resistencia hemodinámica de la red cerebral:

$$\text{Flujo} = \Delta P / R$$

donde R es la resistencia hemodinámica de la red cerebral. Como el flujo debe mantenerse constante, a pesar del cambio de posición, debe haber un mecanismo compensatorio que involucre a la resistencia cerebral. Si la presión arterial cerebral disminuye y la resistencia hemodinámica cerebral también lo hace porque ocurre vasodilatación cerebral, entonces el flujo arterial cerebral se mantiene en un valor cercano al flujo cerebral en posición horizontal. Si la presión en la arteria cerebral presentara una fuerte disminución, (por ejemplo, como consecuencia de una hemorragia severa) la vasodilatación no la podría compensar y ocurriría una disminución del flujo que comprometería la vida del sujeto. Para evitar esta última situación, ocurre, como discutimos en el Capítulo I, el desfallecimiento del sujeto que conduce a la horizontalización del mismo, lo cual conlleva a nivelar las presiones arteriales periféricas.

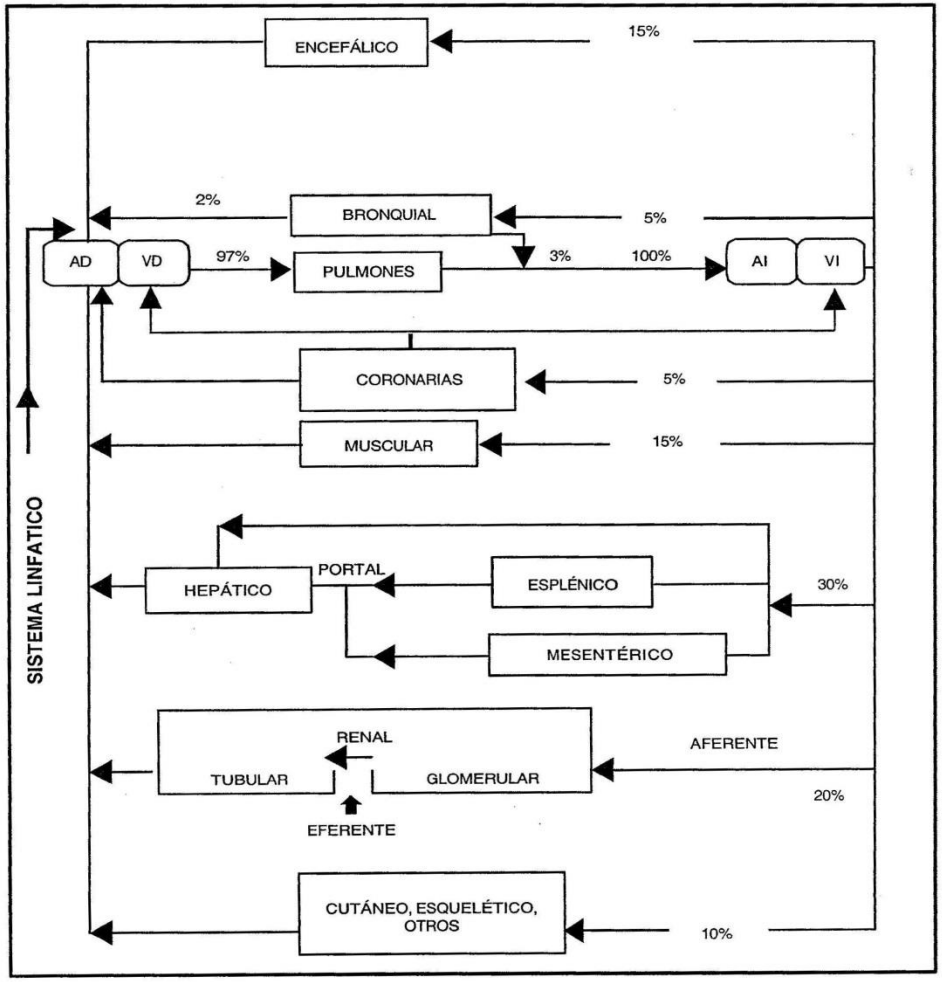


Fig. 3: Esquema simplificado del sistema circulatorio que comprende los principales componentes vasculares (corazón, arterias, microcirculación y venas) que distribuyen la sangre a los tejidos y la recolectan de ellos. Están indicados los lechos circulatorios especiales y representadas las relaciones con el sistema de conductos colectores linfáticos. Las *líneas llenas* representan las arterias y las venas, las *puntas de flechas* muestran la dirección del caudal y los *rectángulos* indican la microcirculación (arteriolas, capilares y vénulas). Próximo a cada línea se indican los porcentajes aproximados del volumen minuto cardíaco que va hacia los diversos lechos circulatorios.

Cuando se estudia el flujo a través de la red vascular del músculo esquelético, se observa que cuando el individuo hace ejercicio la resistencia periférica total va disminuyendo. A medida que el ejercicio se hace más intenso, el gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca así como de la presión arterial media, presión sistólica y presión diastólica se incrementan. Cuando se hace consciente la intención del ejercicio, se activa el sistema simpático-vasodilatador, cuyo centro se ubica en la corteza cerebral. Ese sistema, a través de la acetilcolina, actúa sobre los receptores colinérgicos del músculo liso de los vasos sanguíneos del músculo esquelético, produciendo vasodilatación. Se supone que este sistema también es el responsable de la vasodilatación en las primeras fases del ejercicio. A medida que transcurre el tiempo del ejercicio, la vasodilatación ocurre debido a la acción de los metabolitos y substratos metabólicos locales que actúan sobre el músculo liso vascular.

El flujo a través del músculo esquelético, está determinado por la presión de perfusión de esa red vascular y la resistencia vascular de la misma. Como ocurre vasodilatación, la resistencia disminuye y por lo tanto se incrementa el flujo hacia el músculo esquelético. Este flujo se incrementa aún más porque ocurre vasoconstricción de las otras redes vasculares (fundamentalmente la esplácnica), con excepción de los lechos cerebral y coronario.

De lo anterior se deduce, que el mecanismo de control del flujo local, involucra tres mecanismos generales:

a) Mantener en una determinada situación fisiológica, un flujo promedio para cada circulación local, aproximadamente constante.

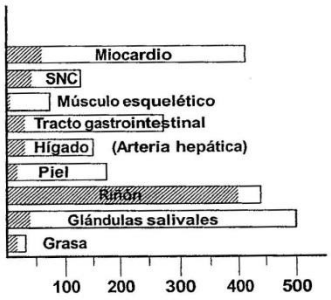
b) Garantizar un nivel adecuado de los flujos cerebral y coronario en cada situación fisiológica.

c) Incrementar el flujo hacia una determinada red vascular cuando aumenta sus necesidades metabólicas.

Se observa que la presión arterial media no cambia en demasía durante el ejercicio. Para entender esto, utilicemos la ley de Hagen-Poiseuille: la presión arterial media es igual al gasto cardíaco multiplicado por la resistencia periférica total:

$$PAM = Gc \times RPT$$

En el ejercicio existe vasodilatación en el músculo esquelético y vasoconstricción de las demás redes vasculares (excepto, las circulaciones cerebral y coronaria), pero predomina el efecto vasodilatador del músculo esquelético y por ello disminuye la resistencia periférica total. Este hecho atenúa parcialmente el incremento de la presión arterial determinada por el gran aumento del gasto cardíaco. Por otra parte, si ocurriera una vasodilatación generalizada, la PAM quedaría disminuida, porque la RPT bajaría hasta valores que no pueden ser compensados por el aumento del gasto cardíaco. La disminución de la PAM atenuaría el incremento en el flujo hacia el músculo esquelético que produce la vasodilatación de esa red vascular. En un sujeto en condiciones normales (en reposo o en ejercicio), la presión arterial media no aumenta excesivamente porque de ocurrir así, las circulaciones locales se saldrían del rango de autorregulación y órganos vitales como el cerebro y el corazón estarían en peligro.



	Caudal sanguíneo en reposo (l/min)	*Caudal Sanguíneo máximo (l/min)*	*Peso del órgano (Kg)*
Miocardio	0,21	1,2	0,3
Sistema Nervioso Central (SNC)	0,75	2,1	1,5
Músculo esquelético	0,75	18,0	30,0
Tracto gastrointestinal	0,7	5,5	2,0
Hígado (arteria hepática)	0,5	3,0	1,7
Piel	0,2	3,8	2,1
Riñón	1,2	1,4	0,3
Glándulas salivales	0,02	0,25	0,05
Grasa total	0,8	3,0	10,0
Total	5,1	38,0	48,0

Fig. 4: *Izquierda:* **Gráfico en columnas horizontales que representa el caudal sanguíneo aproximado en diversos órganos, con vasodilatación máxima** *(columna completa)* **y en "reposo" (área rayada) en ml/min x 100 g de tejido, con una presión de perfusión de 100 mm Hg.** *Derecha:* **Valores aproximados para los caudales sanguíneos regionales en un hombre de 70 kg en "reposo" y con dilatación máxima, deducidos del peso de los órganos. Los órganos representan alrededor del 70% del peso total del organismo.**

Existen mecanismos de mantenimiento de la presión arterial media que son de tipo reflejo, metabólico y renal. El consumo de oxígeno por unidad de tiempo de cada órgano (dVO_2/dt) se calcula mediante la expresión:

$$\frac{dV_{O_2}}{dt} = F_{local} \cdot (DAV)$$

donde DAV es la diferencia arteriovenosa de oxígeno (concentración de oxígeno en sangre arterial periférica menos concentración de oxígeno en la sangre venosa periférica) y F_{local} es el flujo sanguíneo de una determinada circulación local. La tasa metabólica se calcula mediante la siguiente expresión:

$$\frac{dE}{dt} = (\text{equivalente calórico}) \cdot (\text{consumo de } O_2)$$

Los riñones presentan en reposo un flujo igual al 23,3% del gasto cardiaco(Gc) en reposo, casi la cuarta parte de éste, y sin embargo, la diferencia arteriovenosa de oxígeno es sumamente pequeña. La más grande diferencia arteriovenosa del cuerpo la tiene el músculo cardiaco, siendo su flujo local del 4,7% del Gc. Para la piel el flujo local es del 8,6% del Gc y la DAV es pequeña, de modo que el flujo de sangre a través de la piel es fundamentalmente para cumplir funciones termorregulatorias. La DAV en el encéfalo es bastante alta, alcanzando un valor de 62mL/L (ver Tabla I).

TABLA I

Flujo sanguíneo y consumo de O_2 de varios órganos de un sujeto de 63 kg de peso con una presión arterial media de 90 mm Hg y un consumo de O_2 de 250 ml/min. Las unidades de R se obtienen dividiendo la presión (mm Hg) entre el flujo sanguíneo (ml/s).

Región	Masa (kg)	Flujo sanguíneo		Diferencia Arteriovenosa de oxígeno (ml/L)	Consumo de oxígeno		Resistencia en Unidades R		Porcentaje del total	
		ml/min	ml/100 g/min		ml/min	ml/100 g min	Absoluta	Por kg	Gasto cardiaco	Consumo de oxígeno
Hígado	2,6	1.500	57,7	34	51	2,0	3,6	9,4	27,8	20,4
Riñones	0,3	1.260	420,0	14	18	6,0	4,3	1,3	23,3	7,2
Encéfalo	1,4	750	54,0	62	46	3,3	7,2	10,1	13,9	18,4
Piel	3,6	462	12,8	25	12	0,3	11,7	42,1	8,6	4,8
Músculo esquelético	31,0	840	2,7	60	50	0,2	6,4	198,4	15,6	20,0
Músculo cardiaco	0,3	250	84,0	114	29	9,7	21,4	6,4	4,7	11,6
Resto del cuerpo	23,8	336	1,4	129	44	0,2	16,1	383,2	6,2	17,6
Cuerpo total	63,0	5.400	8,6	46	250	0,4	1,0	63,0	100,0	100,0

En la fig. 3 se presenta un diagrama de la circulación sanguínea donde aparece el flujo local (porcentual) de cada órgano en función del gasto cardiaco. La fig. 4 (izquierda) representa al flujo sanguíneo por 100 g de tejido en diversos órganos, con vasodilatación máxima y en reposo.

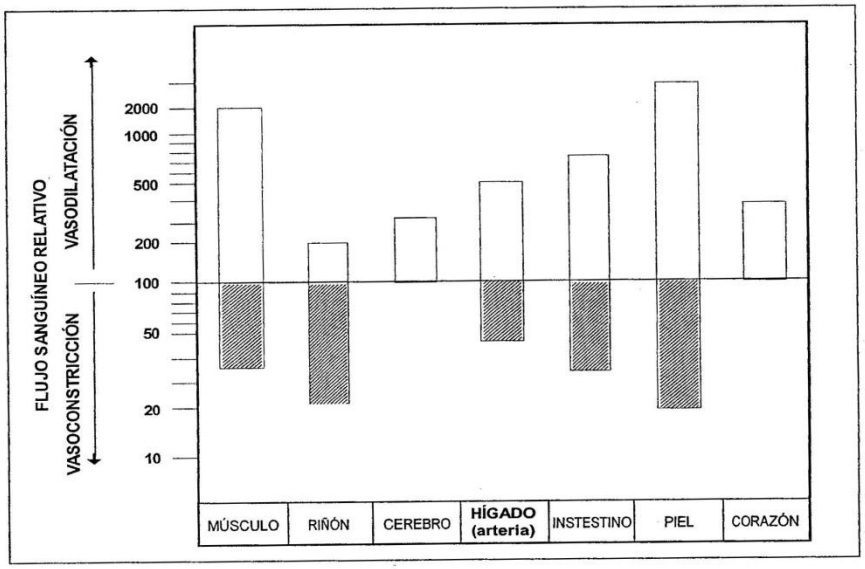


Fig. 5: Efecto de la vasoconstricción simpática adrenérgica máxima y de la vasodilatación metabólica máxima sobre el flujo de sangre por diversos tejidos del organismo.

Resalta en este caso la gran variación que presenta el flujo del miocardio, el flujo de las glándulas salivales, el flujo del músculo esquelético, del tracto gastrointestinal y de la piel cuando se pasa a una dilatación máxima. En la fig. 5 se presentan los efectos de la vasoconstricción simpática adrenérgica máxima y de la vasodilatación metabólica máxima sobre el flujo local de varios órganos y tejidos. Resalta en este caso que el flujo cerebral y el flujo coronario no presentan vasoconstricción. En la fig. 6 se presentan diagramas de flujo que relaciona a los diversos factores que influyen sobre el flujo sanguíneo local durante el ejercicio muscular.

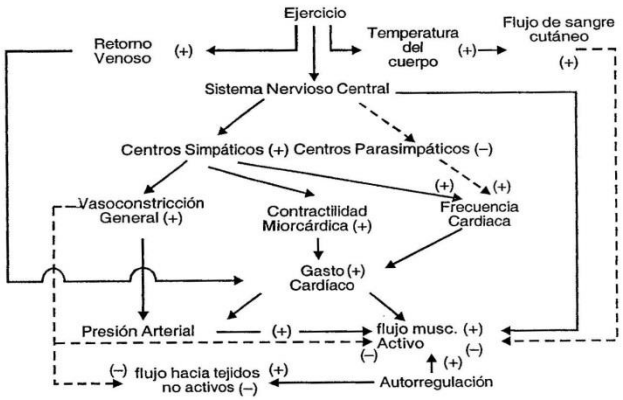


Fig. 6: Diagrama esquemático de los principales factores que operan para mantener la circulación durante el ejercicio muscular. El incremento de la actividad se presenta con líneas sólidas y la disminución con líneas punteadas.

3. Control de la presión arterial media

El mecanismo de control de la presión arterial media, puede ser modelado (ver fig. 7) como un sistema donde el *controlador-comparador* (cuya representación fisiológica son los centros cardiovasculares: centro vasomotor –depresor y acelerador– y centro cardioinhibidor ubicados en el bulbo raquídeo) se caracteriza por recibir varias señales, donde una de ellas es la presión arterial media que posee la persona en cierto momento y la otra es la presión arterial media

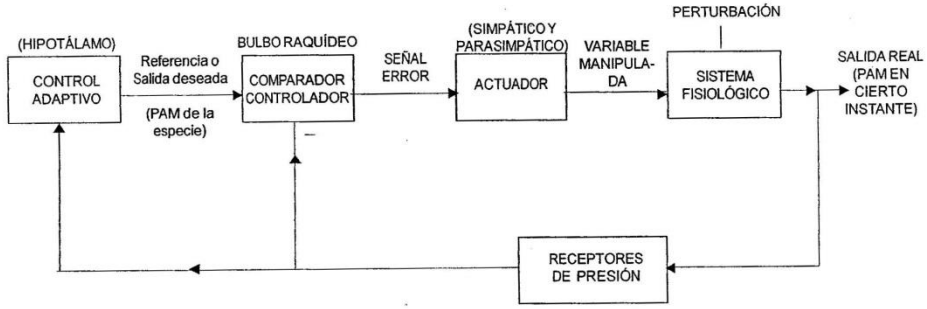


Fig. 7: Configuración de un sistema de control con retroalimentación (feedback) negativa (–).

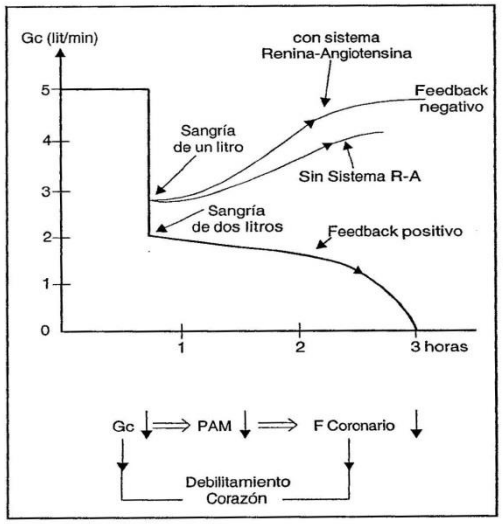


Fig. 8: Muerte producida por hemorragia.

programada (*set up* o *set point*). La presión arterial media es captada por los barorreceptores. Con ambas señales se establece (a nivel del controlador) la diferencia de ellas denominada señal error, esta señal determina que los centros cardiovasculares (centro vasomotor y centro cardioinhibidor) envíen señales para corregir la presión arterial. En este sistema de control con *feedback negativo,* ocurre que si la salida (la presión arterial en cierto instante) aumenta, los barorreceptores detectan esa información y la envían, modulada en frecuencia digital, a los centros cardiovasculares que la procesan y proceden a enviar señales correctoras o niveladoras (disminución de la actividad del centro vasomotor y aumento de la actividad del centro cardioinhibidor) que producen disminución, de la frecuencia cardiaca, de la fuerza contractil del miocardio y vasodilatación, por lo que tiende a disminuir la presión arterial y se compensa así el aumento inicial. Como dijimos antes, este sistema es de *feedback* negativo, pero además existen mecanismos de control con *feedback* positivo, donde al aumentar o disminuir la salida, la señal error aumenta (o disminuye), incrementando (o disminuyendo) aún más la salida. Se desprende de esto que si estos sistemas se presentan aislados, es decir, sin formar parte de un sistema con *feedback* negativo que los incluya, ellos conducen a la muerte si no se le proporciona al paciente la asistencia adecuada; por ejemplo, una hemorragia por encima de dos litros (ver fig. 8), dispara un *feedback* positivo en el sistema cardiovascular tal que el flujo coronario disminuye significativamente y el corazón no puede bombear con eficacia, en consecuencia la presión arterial disminuye y el flujo coronario alcanza valores tan bajos que produce un infarto al miocardio que conlleva a la muerte. Si la sangría es de un litro, los mecanismos normales de *feedback* negativo entran en funcionamiento y la presión arterial se recupera. En este último caso, la recuperación es más efectiva cando actúa el sistema renina-angiotensina.

El sistema puede presentar perturbaciones (hemorragias, fiebre, cambios de otras variables fisiológicas como la concentración de ciertas hormonas a las cuales el sistema cardiovascular es altamente sensible, etc.) las cuales desvían la salida de su valor programado hasta que los mecanismos compensadores regresan la presión a este valor. Recuérdese que los sistemas orgánicos son altamente interdependientes.

En la fig. 9 se presenta un diagrama del sistema de control cardiovascular, donde el SNC, presenta centros que actúan inhibitoria o excitatoriamente sobre el hipotálamo, y viceversa.

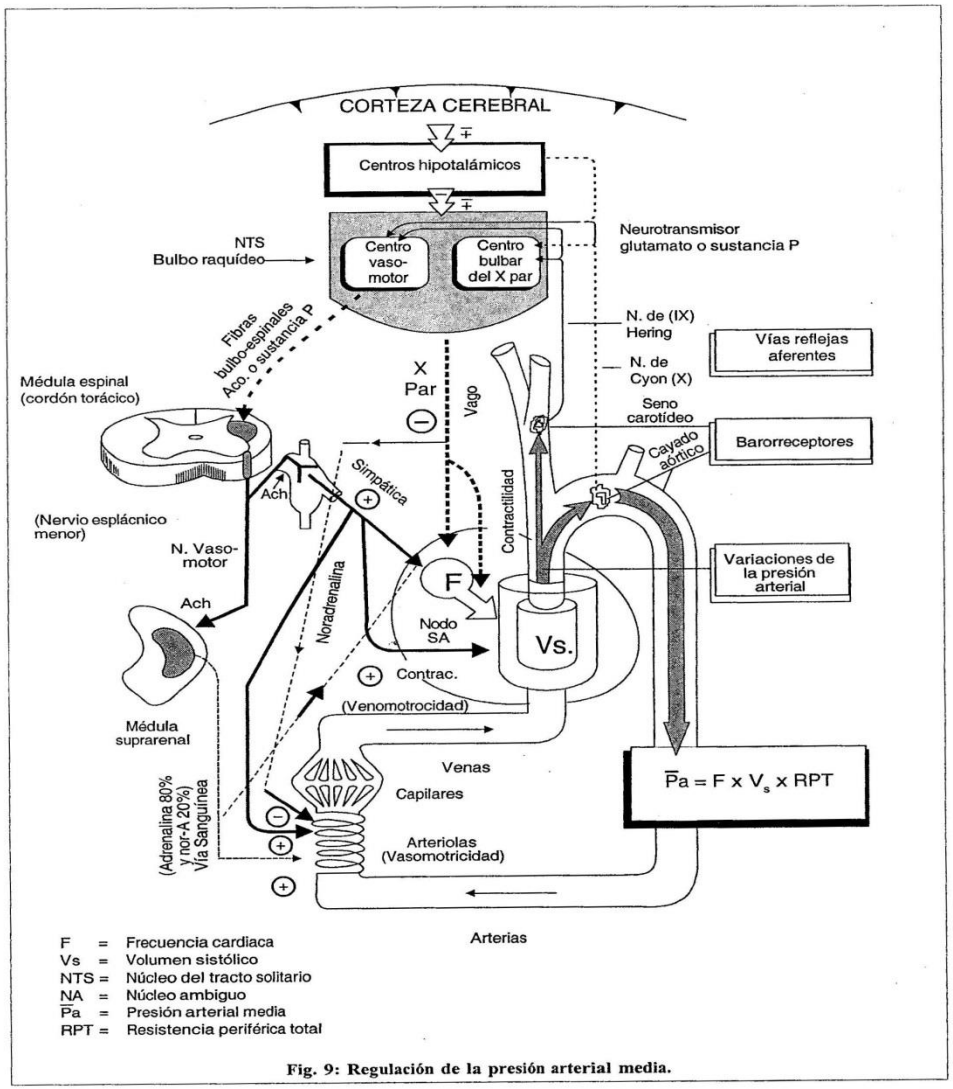


Fig. 9: Regulación de la presión arterial media.

Además existe inhibición y excitación del hipotálamo sobre los centros cardioinhibidor (CCI) y el centro vasomotor (CVM). Del CCI emergen fibras parasimpáticas (PS) y del CVM, fibras simpáticas (S). Las fibras simpáticas actúanl sobre: el corazón (aumenta la contractilidad –inotropismo positivo– y aumenta la frecuencia cardiaca –cronotropismo positivo–), los vasos (vasoconstricción arteriolar y venoconstricción) y sobre la médula suprarrenal (que produce catecolaminas –80% adrenalina y 20% noradrenalina– que actúan por vía sanguínea). En los vasos se presenta la acción dual de las catecolaminas, como vimos en el capítulo 8. En un animal intacto la adrenalina aumenta la frecuencia cardíaca mientras que la noradrenalina administrada por vía endovenosa disminuye la frecuencia cardíaca, debido a una respuesta refleja compensadora).

En cuanto a la vía parasimpática (vagal), disminuye la frecuencia cardiaca (efecto cronotrópico negativo) y disminuye la contractilidad (efecto inotrópico negativo). Sobre los vasos sanguíneos produce dilatación.

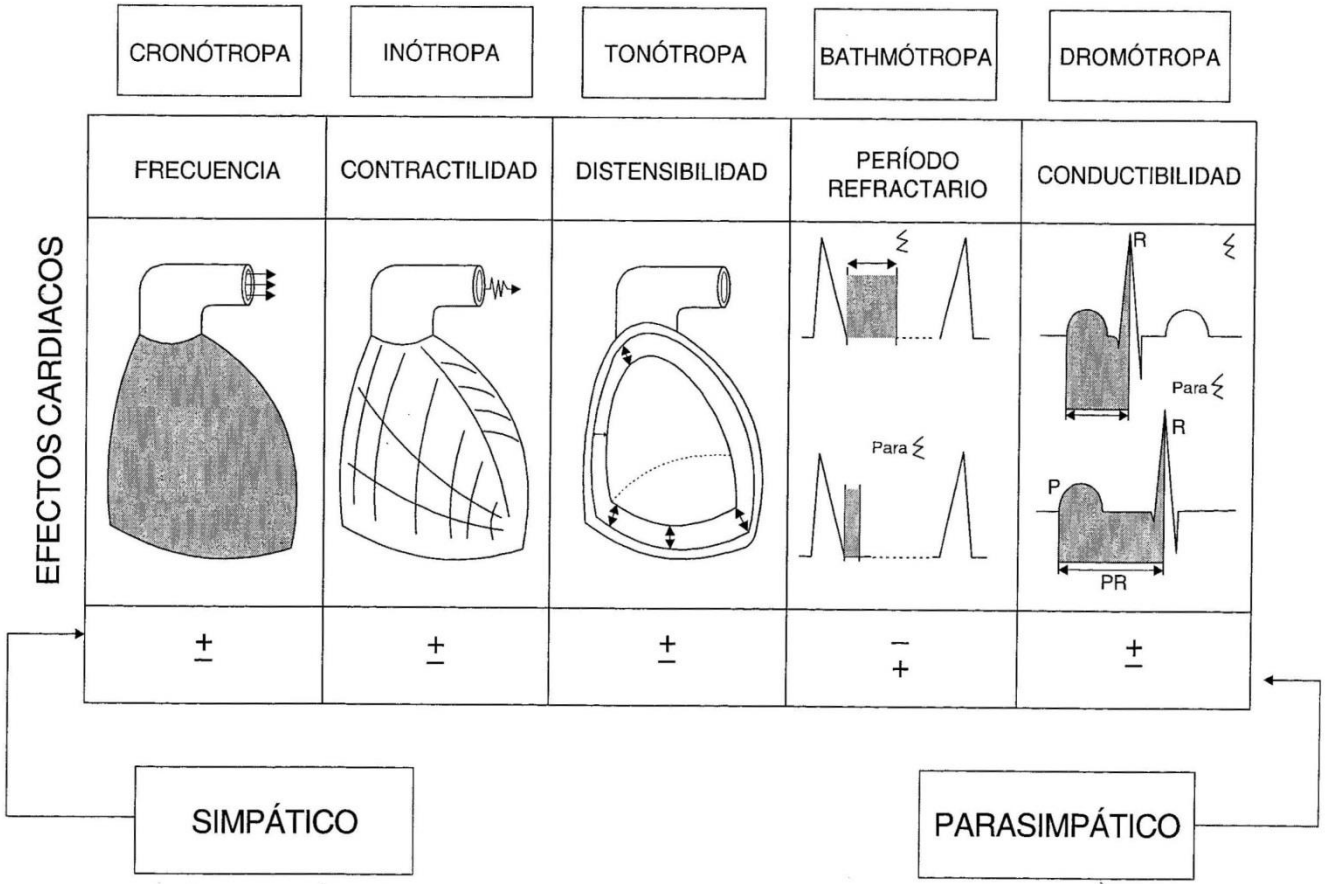
TABLA II

Influencia del sistema nervioso autónomo sobre el corazón y los vasos.

Tejido efector	*Respuesta impulso colinérgico*	*Impulso noradrenérgico*	
		Tipo de receptor	*respuesta*
Corazón nodo SA	f ↓	β_1	f ↑
Aurículas	Contractilidad ↓ Velocidad de conducción ↑	β_1	Contractilidad ↑ Velocidad de conducción ↑
Nodo A-V y Sistema de Conducción	Velocidad de conducción ↓	β_1	Velocidad de conducción ↑
Ventrículos	Velocidad de conducción ↓	β_1	Contractilidad ↑
Arteriolas coronarias del músculo esquelético, circulación pulmonar, visceral, abdominal y renal	Dilatación	α_1	Constricción
		β_2	Dilatación
Cutáneas, de la mucosa, cerebro arteriolas y de las glándulas salivales	Dilatación	α_1	Constricción
Venas sistémicas	——	α_1	Constricción
		β_2	Dilatación

TABLA III

EFECTOS CARDIACOS DE LAS INERVACIONES SIMPÁTICAS Y PARASIMPÁTICAS



LUSITROPÍA: Se refiere al tiempo que tardan los ventrículos en relajarse o equivalentemente en llenarse de sangre.

En las tablas II y III se presentan las influencias del sistema nervioso autónomo sobre el corazón y los vasos. Sobre ellos también actúa el péptido natriurético atrial (producido por ambas aurículas) que es un antagonista de muchas funciones de la hormona angiotensina II. (Ver figs. 10C y 10D). Se sabe que el PNA afecta distintas regiones del cuerpo, entre ellas el hipotálamo; la hipófisis posterior, la glándula suprarrenal, el riñón y el sistema vascular. El PNA se une también a puntos efectores del pulmón, el hígado, el cuerpo ciliar (que segrega el humor acuoso del ojo) y probablemente el intestino delgado. En el cerebro el PNA se une a diversas zonas involucradas en el control de la presión sanguínea y la regulación del sodio y el agua; en el hipotálamo inhibe la liberación de vasopresina, que se almacena en la hipófisis posterior y posee efectos antidiuréticos y constrictor de arteriolas. El PNA relaja las células musculares lisas de los vasos sanguíneos, inhibe la secreción de aldosterona (que tiende a elevar la presión sanguínea) por parte de la corteza suprarenal y estimula en el riñón, el aumento de la excreción de sodio y agua a partir del filtrado glomerular. Además el PNA parece disminuir la reabsorción de sodio en los tubos distales y tubos colectores del riñón.

El péptido natriurético atrial (PNA) inhibe ciertas acciones de la angiotensina II, hormona peptídica que eleva la presión de la sangre y aumenta el volumen de ésta, entre otros efectos. Cuando la presión sanguínea renal es baja, el riñón secreta la enzima renina al torrente sanguíneo. La renina escinde un polipéptido precursor, el angiotensinógeno, obteniéndose angiotensina I. Esta, a su vez se convierte en el péptido angiotensina II, que la corriente sanguínea transporta hacia los órganos que se indican en la fig. 10D. La angiotensina II ejerce su efecto hipertensor provocando directamente la contracción de los vasos sanguíneos, estimulando la secreción de otras hormonas constrictoras (como la vasopresina, la adrenalina y otras catecolaminas), y también estimulando la liberación de aldosterona por parte de la glándula suprarrenal, que favorece en el riñón la retención de sal y agua. La angiotensina II ejerce también un efecto de retroalimentación, inhibiendo la liberación de renina por parte del riñón. Las disfunciones tiroideas también modifican la función cardíaca de acuerdo con la Tabla IV:

TABLA IV

Efectos de las disfunciones tiroideas sobre las variables cardiovasculares.

Variable	*Hipotiroidismo*	*Hipertiroidismo*
Número de receptores beta adrenérgicos	disminuye	aumenta
Sensibilidad a las catecolaminas	,,	,,
Frecuencia cardíaca	,,	,,
Contractilidad	,,	,,
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	,,	,,
Concentración de catecolaminas	aumenta	disminuye

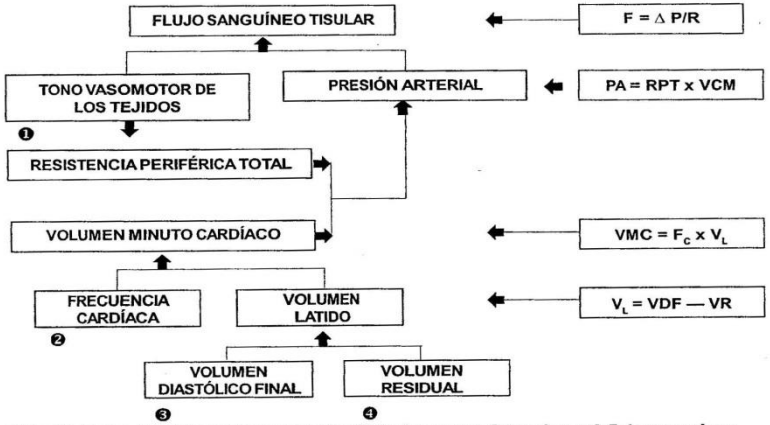


Fig. 10A: Dinámica del sistema cardiovascular. Relaciones que determinan el flujo sanguíneo tisular, la presión arterial, el volumen minuto cardiaco y el volumen latido.

4. Hipótesis del hipotálamo como controlador adaptivo

La presión arterial media en cierto instante (PAM), es captada por barorreceptores (presorreceptores), la información llega simultáneamente al hipotálamo y al CCI y CVM. El hipotálamo actúa hipotéticamente como *controlador adaptivo* (ver fig. 7), que retiene en una memoria de largo plazo formada por una red neuronal esos valores de presión arterial, y probablemente esté involucrado en la modificación o no del punto programado.

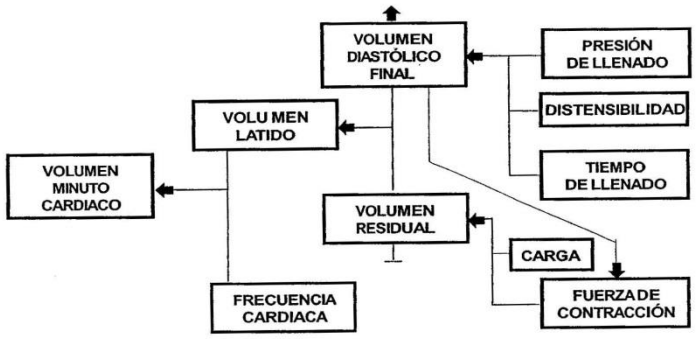


Fig. 10B: Factores que influyen sobre el volumen minuto cardiaco (gasto cardiaco).

En la fig. 10A se presentan diagramas de flujo que describen diversos factores que influyen sobre el flujo sanguíneo tisular. En la fig. 10B se presentan los diversos factores que influyen sobre el volumen minuto cardíaco (gasto cardíaco).

Por otra parte, el corazón (ver fig. 11) y los vasos (ver el capítulo 8) presentan autorregulación.

5. *Barorreceptores*

Son receptores de estiramiento que detectan la presión arterial media y la presión de pulso y la envían al controlador (en forma de impulsos nerviosos a determinadas frecuencias), que está ubicado en los CCI y CVM (núcleo ambiguo y núcleo del tracto solitario, respectivamente). Esta señal también llega al hipotálamo y otros centros superiores.

Los barorreceptores están localizados (ver fig. 12A) en el cayado aórtico, seno carotídeo, pared de la aurícula derecha (unión con la vena cava inferior y superior), pared de la aurícula izquierda, en la intersección con las venas pulmonares, en las paredes del ventrículo izquierdo, en los vasos pulmonares y de la circulación mesentérica.

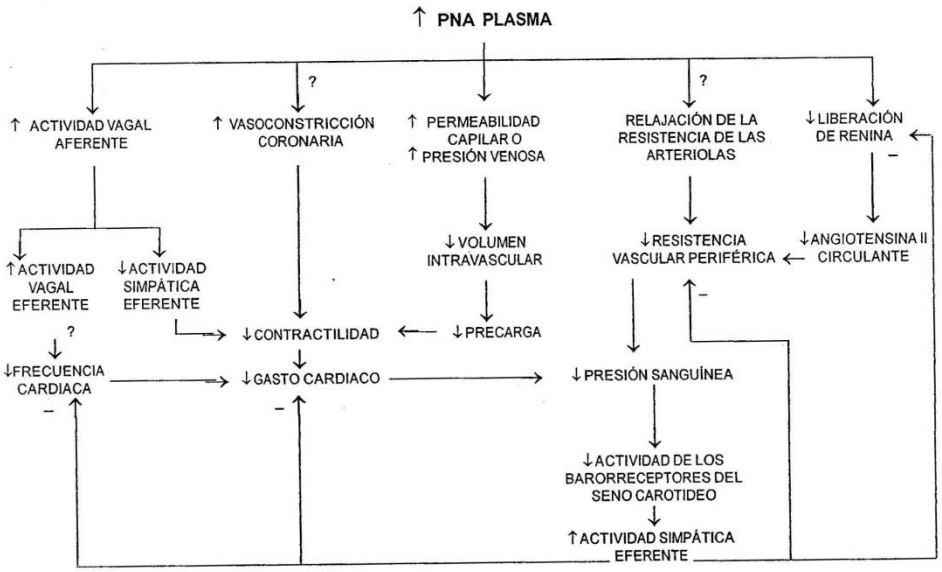


Fig. 10C: Acciones del péptido natriurético atrial (PNA) sobre la presión sanguínea. Las acciones señaladas con ? son hipotéticas.

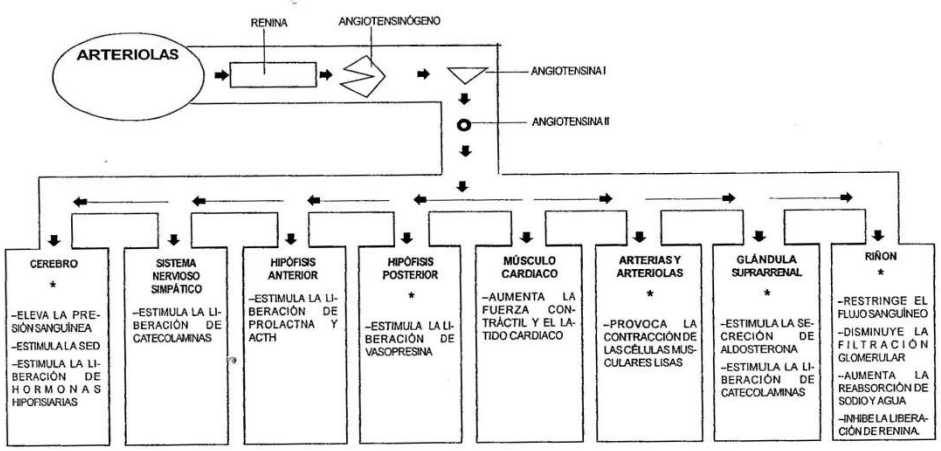


Fig. 10D: Acciones de la angiotensina II. Se muestran con (*) las acciones inhibidas por el PNA.

6. Reflejo barorreceptor

En la fig. 12B se representa la relación entre la presión arterial media y la frecuencia de disparo de los barorreceptores. Se observa que cuando aumenta la presión arterial aumenta también la frecuencia de los impulsos. Los barorreceptores del seno carotídeo son sensibles además a un aumento brusco de la presión arterial (aumenta la frecuencia de disparo) y a una disminución brusca (disminuye la frecuencia de disparo).

Cuando la frecuencia de disparo aumenta se produce una acción inhibidora cuyo resultado final es disminuir la presión arterial. El mecanismo es el siguiente: un aumento de la frecuencia de descarga actúa sobre el centro vasomotor y ello aumenta la inhibición de los nervios

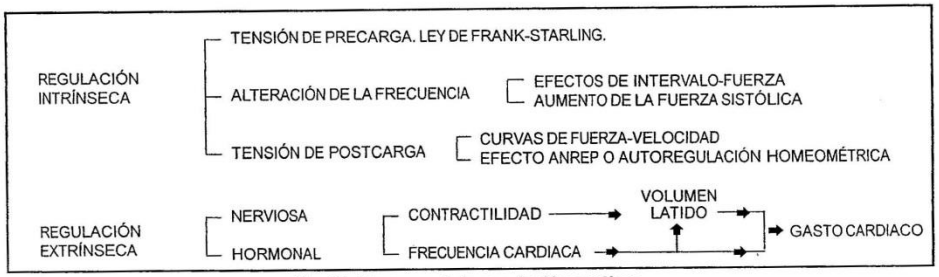


Fig. 11: Resumen de la regulación cardíaca.

vasoconstrictores y simultáneamente aumenta la excitación del centro cardioinhibidor. La respuesta final es: vasodilatación, venodilatación, bradicardia y disminución de la fuerza contráctil, con un decrecimiento del gasto cardíaco y de la presión arterial.

La fig. 12C presenta la relación entre la presión en el seno carotídeo aislado y el cambio de presión en varias especies. En todas ellas se observa que la presión arterial normal de cada especie está en la porción media de cada curva donde la respuesta es más sensible. La fig. 12D representa la dependencia de la frecuencia de disparo de los barorreceptores del seno carotídeo

TABLA V

Reflejos cardiovasculares

Reflejo	*Receptor*	*Ubicación*	*Efecto*
Barorreceptor	De estiramiento	Seno carotídeo Cayado aórtico	*Cuando la PA está aumentada se produce:* Vasodilatación, Bradicardia, Disminución de la contractilidad. *Cuando la PA está disminuida se producen:* Cambios opuestos.
Quimiorreceptor (periférico)	Químico	Cuerpos carotídeos y aórticos	*Cuando* $\downarrow$ *tensión de* O_2, $\uparrow$ *tensión de* CO_2 *y* $\downarrow$ *pH se produce:* Vasoconstricción, Bradicardia e Hiperventilación.
Cardiopulmonar	Químico	Corazón y pulmones	*En presencia de alcaloides, nicotina, etc., se produce:* Bradicardia.
Bainbridge	De estiramiento	Unión venoauricular	Taquicardia y aumento de la contractilidad.
Quimiorreflejo Coronario (Bezold-Jarish)	De estiramiento Químico	Ventrículo izquierdo	*Cuando aumenta el estiramiento y en la contracción ventricular intensa se produce:* Bradicardia y Vasodilatación.
Cushing (Isquémico central)	Químico	Áreas quimiosensibles del bulbo raquídeo	*Cuando hay hemorragia y aumento de la presión del LCR se produce:* Vasoconstricción y Aumento de la PA.
Somato Simpático	De dolor	Piel y músculos	Aumento de la PA.
Pulmonar	De estiramiento	Pulmones	*Cuando hay insuflación pulmonar se produce:* Disminución de la PA, *Cuando hay colapso pulmonar, se produce:* Efecto contrario.

PA: Presión arterial

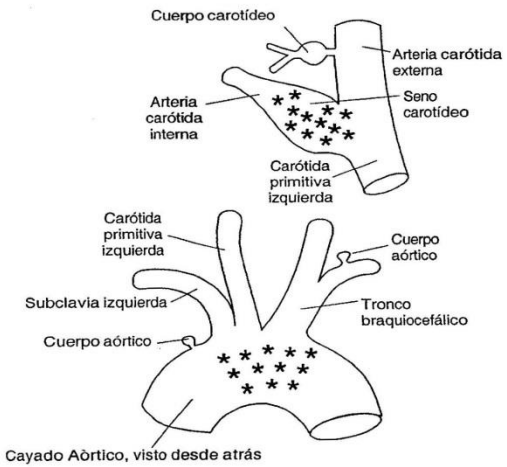


Fig. 12A: Áreas barorreceptoras en el seno carotídeo y en el cayado aórtico. Los * muestran los lugares donde se hallan los receptores.

y el cayado aórtico en función de la presión arterial media. Se observa la mayor sensibilidad de los primeros.

7. Reflejo quimiorreceptor.

Los quimioreceptores periféricos se encuentran en los cuerpos carotídeos y aórticos (ver fig. 12A). Son sensibles a la disminución de la presión parcial de oxígeno, aumento de la presión parcial de CO_2 y disminución del pH. Obsérvese que estos mismos factores producen vasodilatación en el músculo liso vascular (ver en el capítulo 8 la hipótesis metabólica). Estos factores actuando sobre los quimiorreceptores periféricos conducen a una activación del centro vasomotor que produce vasoconstricción periférica, bradicardia e hiperventilación. En la Tabla III se presenta un resumen de los reflejos cardiovasculares más estudiados.

8. Acción de la angiotensina II, de la aldosterona y la vasopresina

Como ya mencionamos, una disminución de la presión en la arteria renal estimula al aparato yuxtaglomerular, para producir renina; lo mismo ocurre con una actividad simpática renal incrementada y con la disminución de la concentración de sodio intratubular. Por la acción de la renina, el angiotensinógeno, es convertido a angiotensina I, y ésta a su vez, por medio de una enzima de conversión que opera a nivel pulmonar, se transforma en angiotensina II, la cual es un potente vasoconstrictor, de modo que aumenta la presión arterial. Además, la angiotensina II estimula la producción de aldosterona y ésta incrementa la retención de sodio y agua, aumentando la volemia, que aumenta también, la presión arterial (ver fig. 13).

La fig.14 presenta la acción de los barorreceptores arteriales, cardiopulmonares y

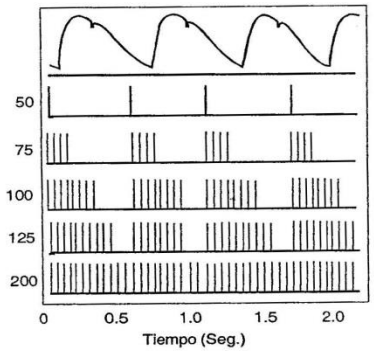


Fig. 12B: Descargas (líneas verticales) en una sola fibra nerviosa aferente del seno carotídeo a diversas presiones arteriales.

los osmorreceptores, sobre el hipotálamo cuando la presión arterial disminuye. Esto produce un incremento en la secreción de vasopresina que aumenta la reabsorción de agua y produce vasoconstricción. Ambas situaciones producen un aumento de la presión arterial.

En la fig. 15A se presenta el funcionamiento del reflejo barorreceptor arterial en el control de la presión arterial sistémica.

En la fig. 15B se presenta la acción complementaria de los barorreflejos sobre el control de la presión arterial y la volemia. En la fig. 16 se observa el rendimiento máximo (REMAX) de cada retroalimentación negativa mediada por el reflejo isquémico central, barorreceptores, quimiorreceptores, aldosterona, intercambios capilares, sistema renina-angiotensina y vasomotricidad, en función de la presión arterial; y en la fig. 17 se presenta el REMAX en función del tiempo que transcurre a partir de una modificación brusca de la presión arterial.

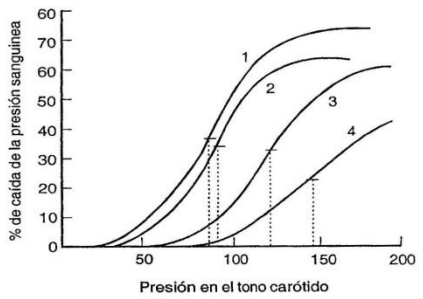


Fig. 12C: Relaciones entre la presión en el seno carotídeo aislado y el cambio de presión sanguíneo general en el mono (1); en el conejo (2); en el perro (3) y en el gato (4). La línea punteada que termina en una horizontal en cada curva representa la presión saguínea normal media para esa especie. Nótese que en cada caso la presión sanguínea normal está en la porción media de la curva donde las variaciones en la presión producen los cambios reflejos más grandes.

En la fig. 18 se presenta un diagrama de flujo de los cambios que se producen en el sistema cardiovascular después de una hemorragia y luego de un estímulo emocional que conducen al desvanecimiento (fig. 19) .

En la fig. 20 se presenta un diagrama de flujo que relaciona a las diferentes variables cardiovasculares que afectan al gasto cardiaco y a la resistencia periférica total. Ambos factores a su vez determinan la presión arterial media.

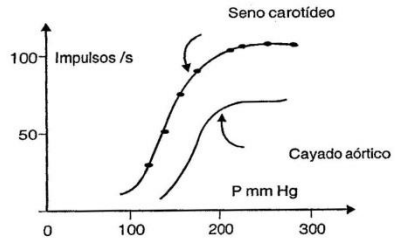


Fig. 12D: Frecuencia de disparo (impulso/segundo) de los barorreceptores como una función de la presión sanguínea. Los barorreceptores del seno carotídeo son más sensibles que los del cayado aórtico, porque tiene menor umbral de disparo.

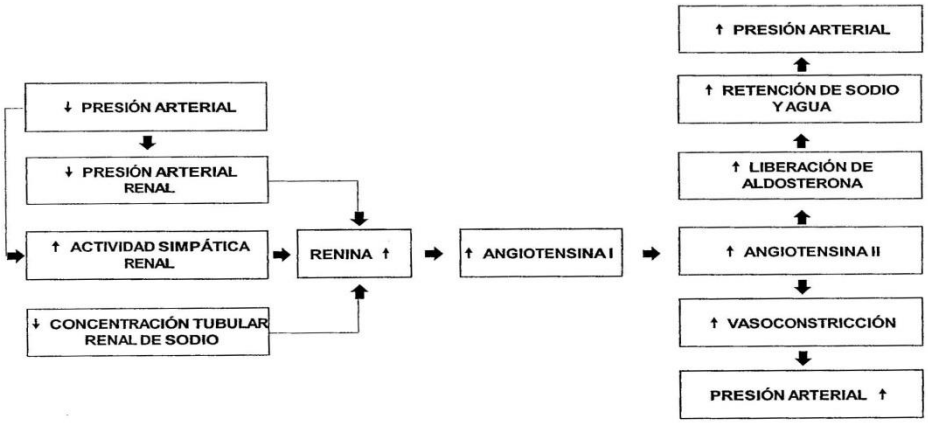


Fig. 13: La excreción de renina por el riñón aumenta si la presión arterial renal disminuye, si hay un incremento de la actividad simpática renal o si hay un decrecimiento en la concentración de sodio en el túbulo renal. La renina es convertida en angiotensina I, que es, a su vez transformada en angiotensina II (es un poderoso vasoconstrictor) que estimula la secreción de aldosterona.

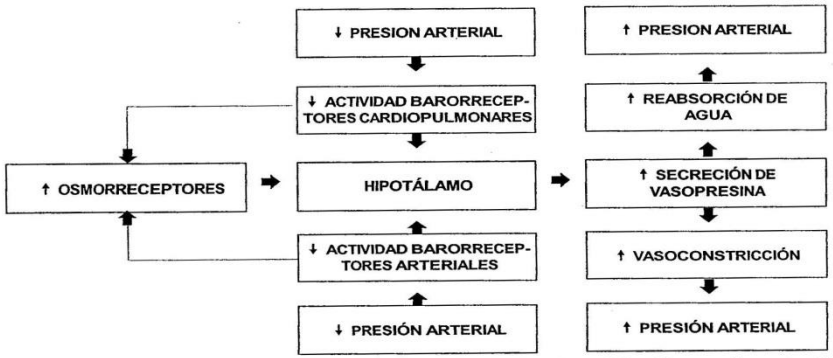


Fig. 14: Los barorreceptores cardiopulmonares y arteriales envían impulsos al hipotálamo, así como también, los osmorreceptores. El decrecimiento en la actividad de los barorreceptores incrementa la acción de los osmorreceptores y causa la secreción de la hormona antidiurética o vasopresina (ADH). Esta hormona tiene un efecto importante sobre el riñón, causando la reabsorción de agua de los túbulos renales, y además es un potente vasoconstrictor.

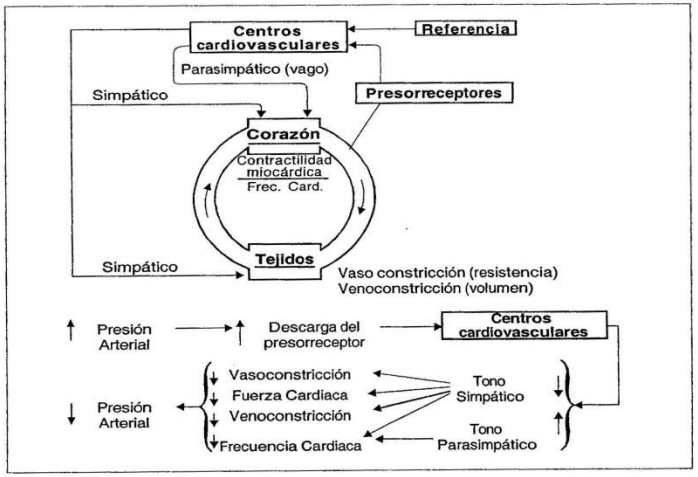


Fig. 15A: Funcionamiento de reflejo presoreceptor arterial en el control de la presión arterial sistémica.

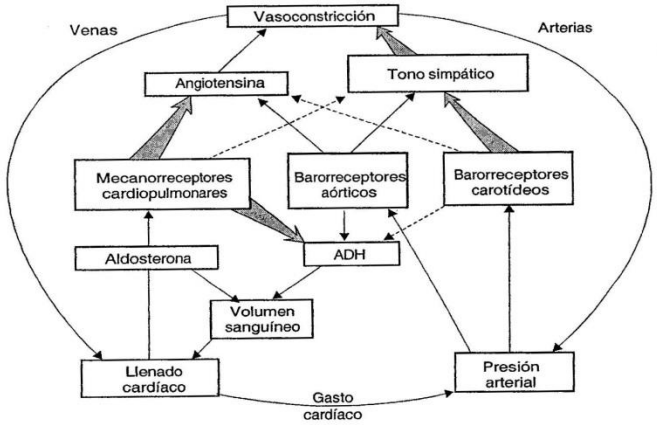


Fig. 15B: Acción complementaria de los barorreceptores sobre el control de la presión arterial y de la volemia. El barorreflejo senocarotídeo se proyecta preferentemente sobre el sector de la resistencia (lecho cutáneo y vasos de los miembros). Por su parte, el barorreflejo de origen aórtico controla principalmente el tono vasomotor venoso y la vasomotricidad renal, así como el tono parasimpático. Los mecanorreceptores cardiopulmonares se hallan esencial mente orientados hacia el control del volumen sanguíneo.

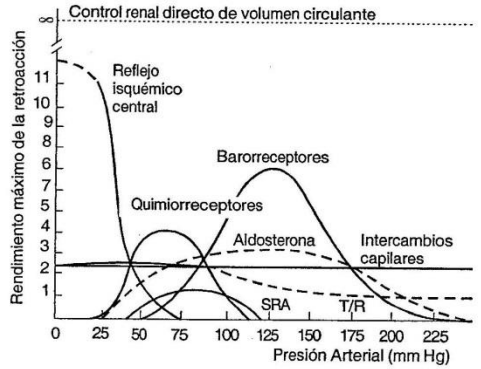


Fig. 16: Variación con la presión arterial del rendimiento máximo alcanzado por cada retroalimentación tras una modificación de la presión arterial. Las curvas punteadas son teóricas. SRA: efecto vascular directo (vasoconstrictor) del sistema renina-angiotensina. T/R: mecanismo de tensión/relajación vascular.

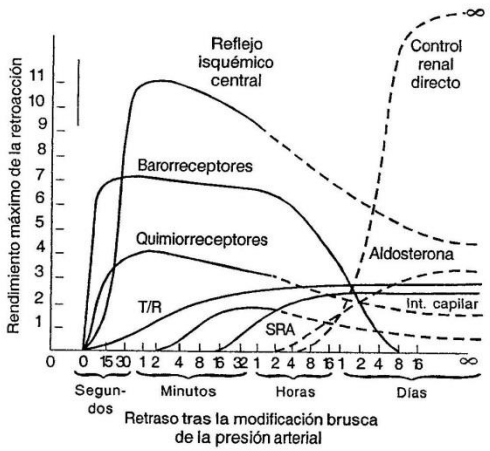


Fig. 17: Variación en el tiempo del rendimiento máximo alcanzado por cada retroalimentación, tras una modificación tensional. Los sistemas de acción inmediata tienen una acción temporal limitada. Por el contrario, los sistemas de acción diferida poseen una acción en teoría inagotable.

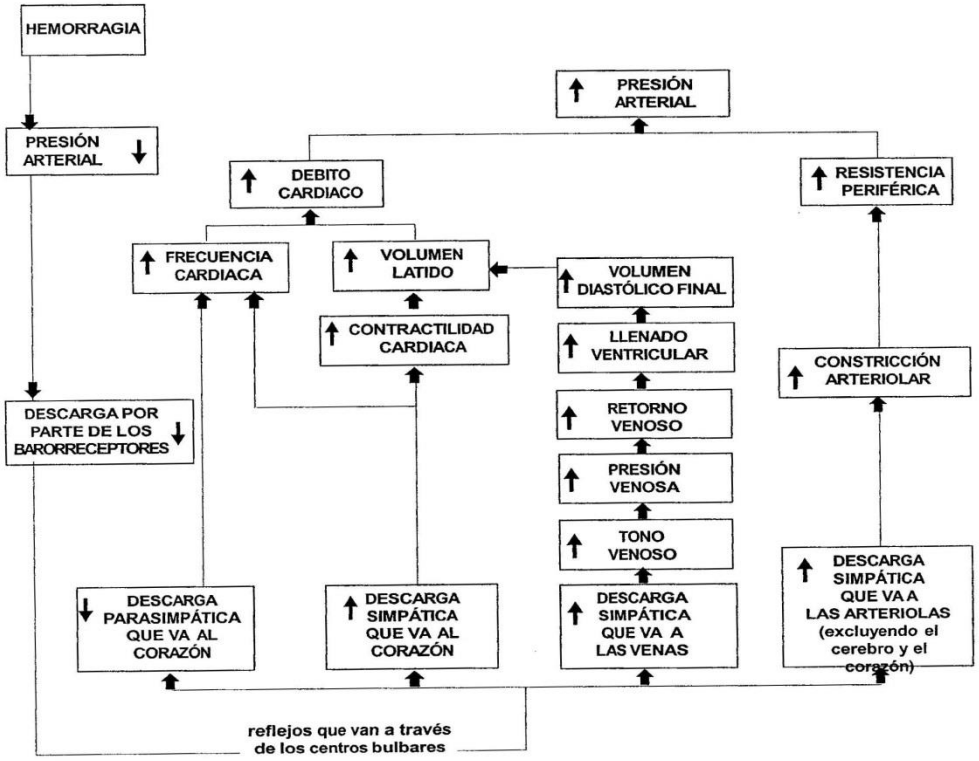


Fig. 18: Mecanismos reflejos mediante los cuales la presión sanguínea, disminuida a consecuencia de una hemorragia leve o moderada es compensada.

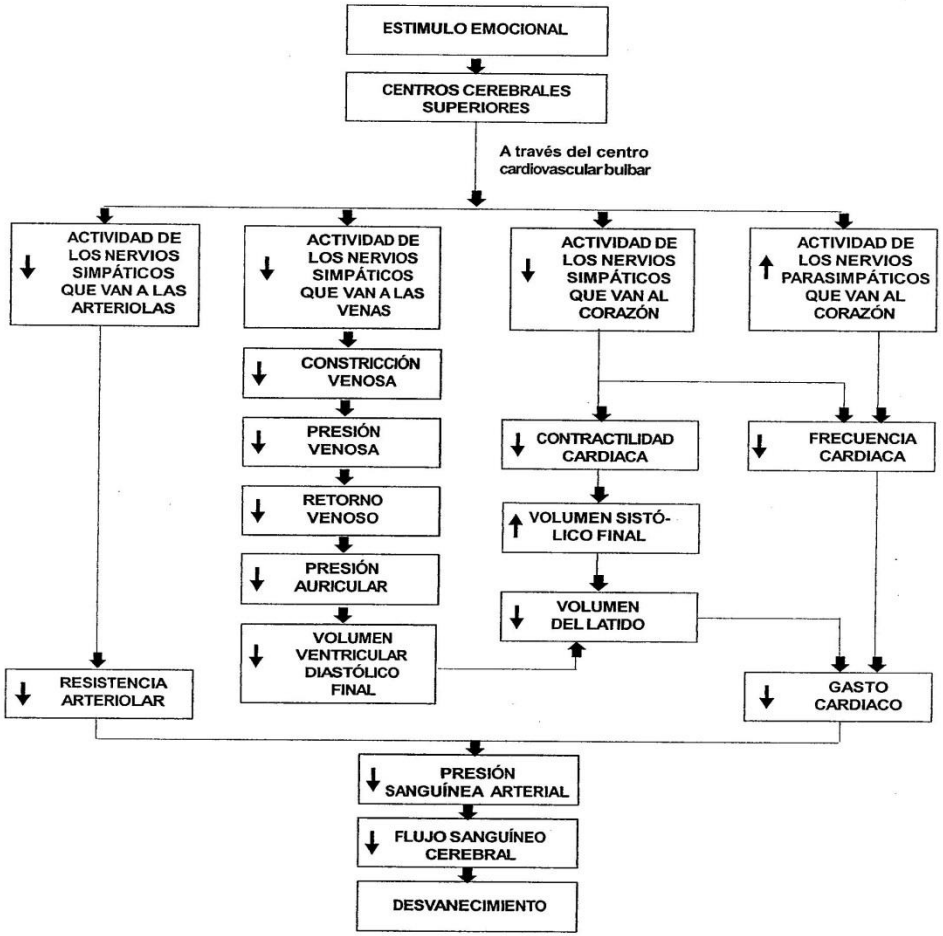


Fig. 19: Mecanismos que inducen el desvanecimiento en respuesta a un fuerte estímulo emocional.

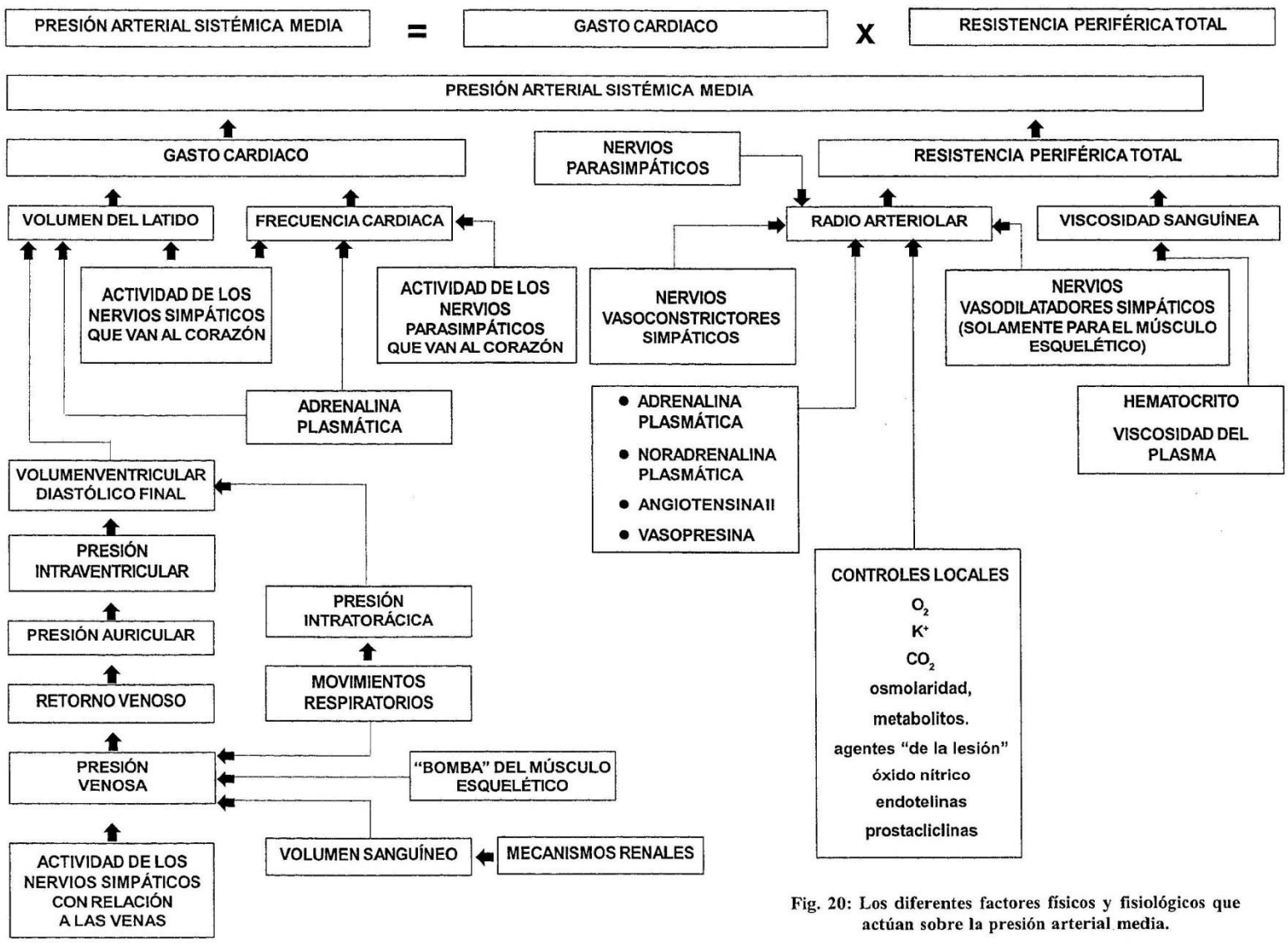


Fig. 20: Los diferentes factores físicos y fisiológicos que actúan sobre la presión arterial media.

RESUMEN DE LOS MECANISMOS DE CONTROL CARDIOVASCULAR.

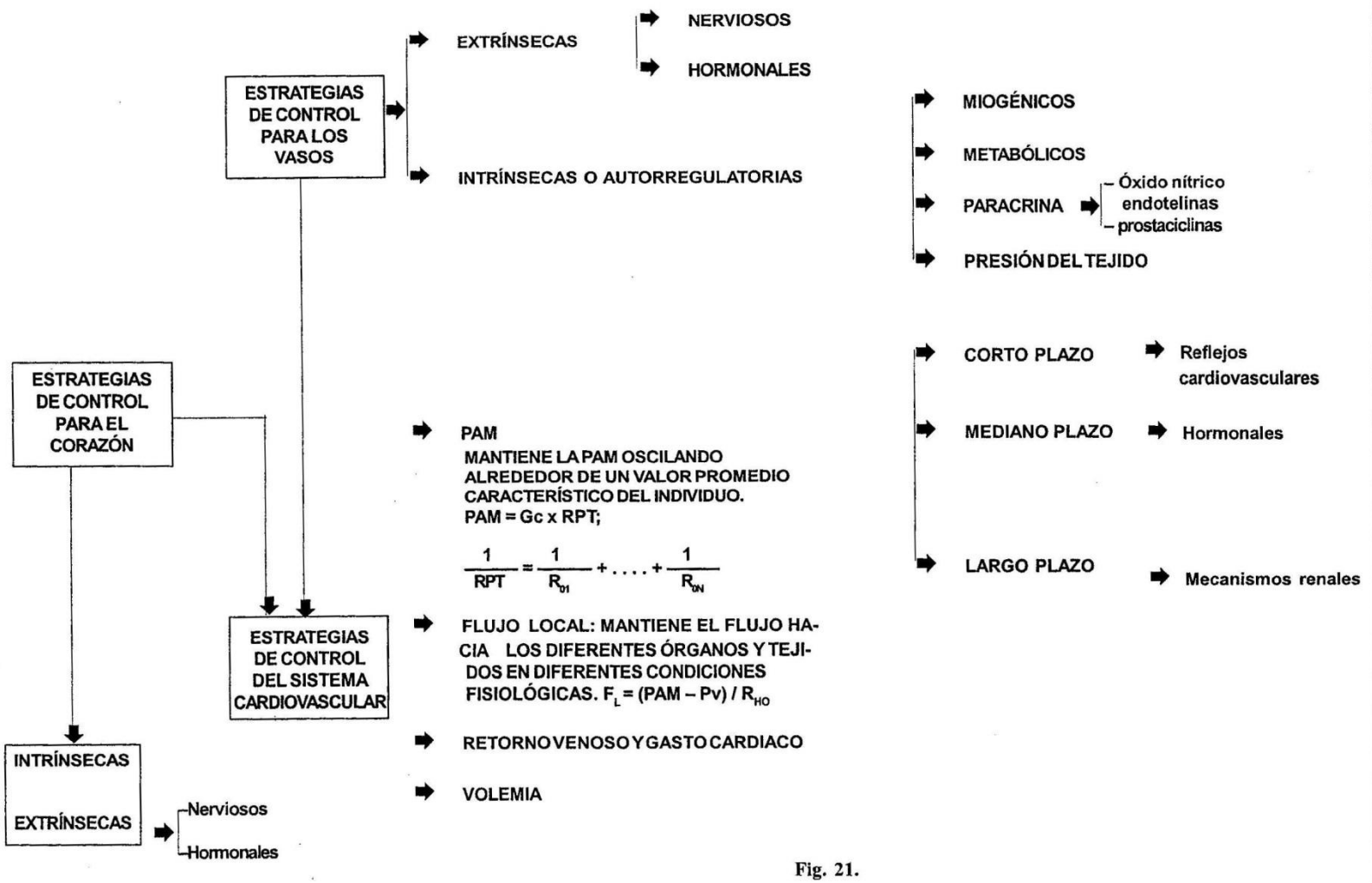


Fig. 21.

SISTEMA DE CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL

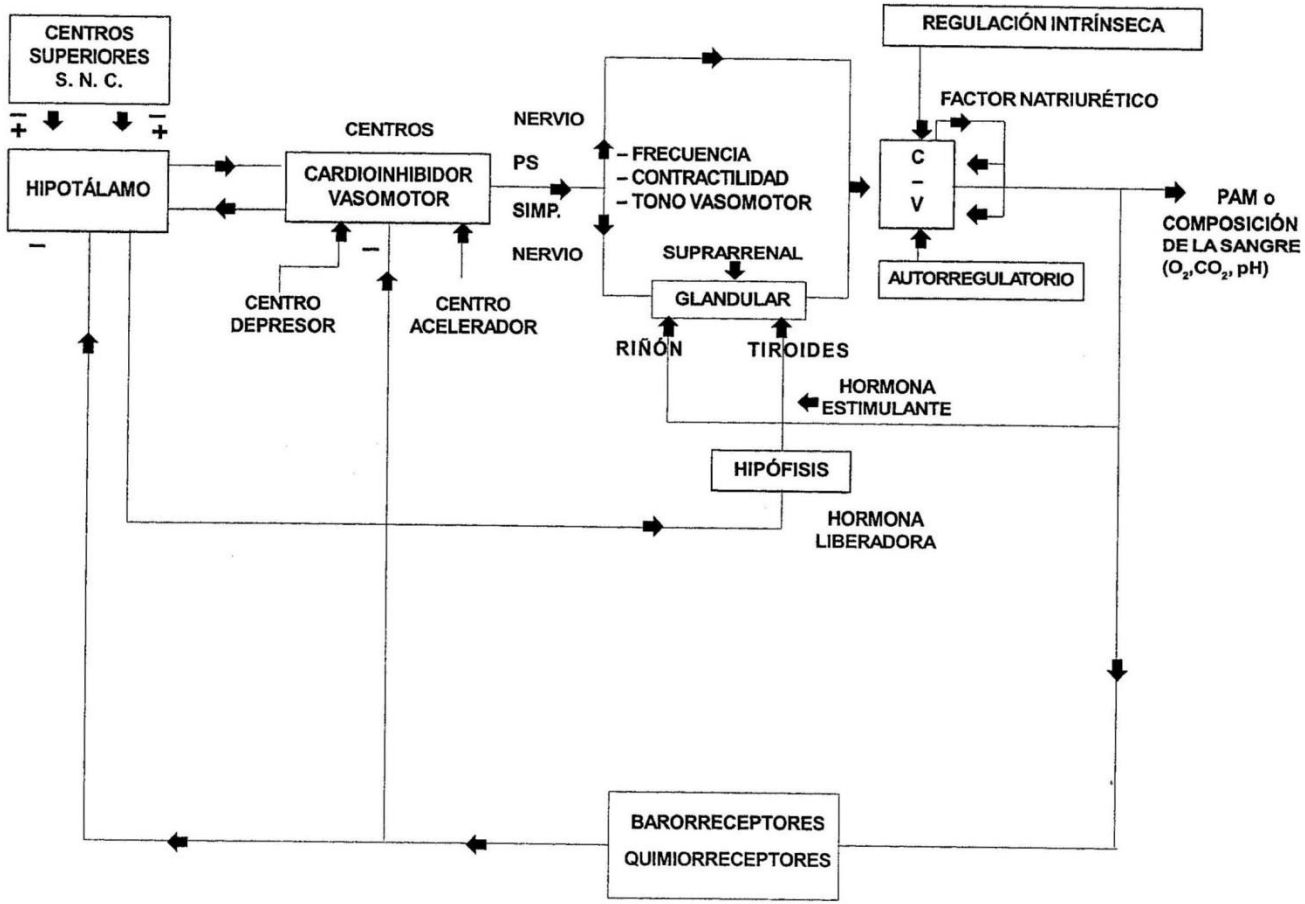


Fig. 22.

Apéndice I

- ***Métodos de medida del flujo sanguíneo.***

- ***Métodos de medidas del flujo sanguíneo.***

Los siguientes métodos se usan para medir el flujo local hacia un órgano y también el gasto cardiaco:

a) *Método de Fick* (ver fig. 23): sirve para medir el gasto cardiaco conociendo la diferencia arteriovenosa de oxígeno y el consumo del mismo (medido con un espirómetro modificado). Un método derivado de éste es el método de Kety y se usa para medir el flujo cerebral.

b) *Dilución de indicadores (principio de Stewart-Hamilton):* el indicador utilizado debe mezclarse apropiadamente con la sangre mientras es inyectado, no debe perderse en la circulación, no debe ser tóxico ni afectar el volumen minuto cardiaco (gasto cardiaco). Comprende tres métodos principales:

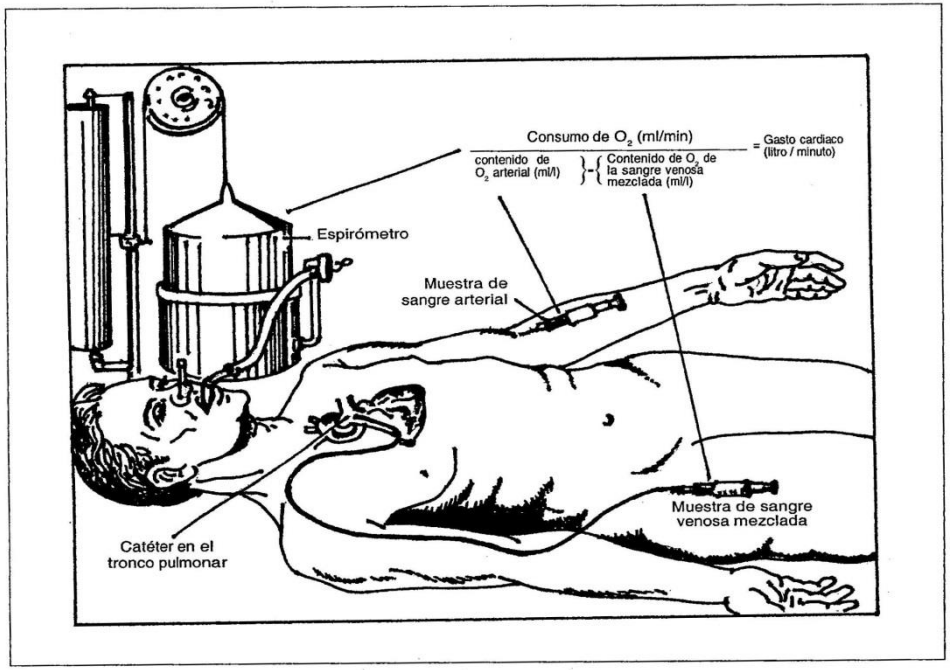


Fig. 23: Método de Fick para medir el gasto cardiaco.

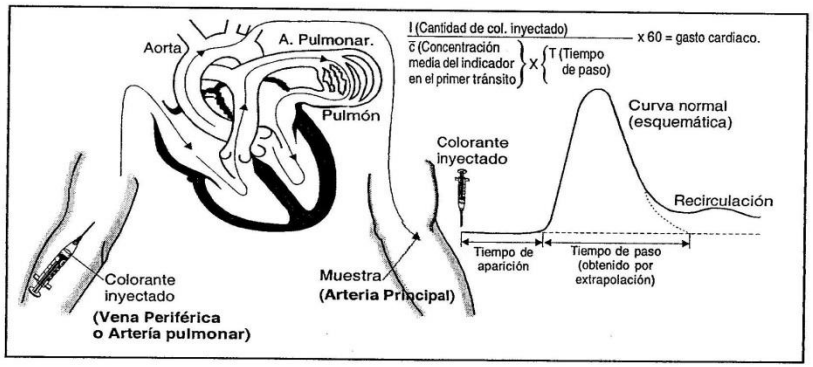


Fig. 24: Método de dilución del indicador.

b1) *Dilución de colorante* (ver fig. 24): se utiliza como colorante el verde de indocianina, se mide la concentración del colorante en muestras seriadas de sangre arterial, con un densitómetro óptico (medidor de absorbancia).

b2) *Radioisótopos:* se mide su concentración en muestras de sangre seriadas mediante un detector de radioactividad.

b3) *Termodilución:* se inyecta una solución salina fría en la aurícula derecha por uno de los conductos de un catéter de doble luz y los cambios de temperatura son registrados en la arteria pulmonar usando una resistencia sensible a la temperatura, colocada en el conducto más largo del catéter. Mientras mayor es la variación de temperatura, menor es el gasto cardiaco.

c) *Resonancia magnética:* la utilización más exitosa de esta técnica es la tomografía RM, pero su uso para medir flujos locales, gasto cardiaco y la dinámica circulatoria en general es más reciente, pero no obstante, se han obtenido resultados muy prometedores. Con esta técnica se magnetizan y desmagnetizan los núcleos de los átomos del tejido que se estudia, mediante la aplicación de campos magnéticos estáticos, de radiofrecuencia y gradientes de campos. Los diferentes tiempos de relajación (tiempo que tarda el tejido en magnetizarse o desmagnetizarse), se relacionan con tonalidades de grises o colores por lo cual podemos observar imágenes del tejido con un contraste proporcional al flujo.

d) *Angiografía por sustracción digital:* se toman radiografías de la circulación coronaria o de otras arterias con y sin medio de contraste y luego se restan ambas radiografías mediante procesamiento digital, obteniéndose una imagen radiográfica que da mejor información sobre los flujos locales.

e) *Ultrasonido Doppler:* se utiliza una fuente (transductor) emisora de ultrasonido con una frecuencia F. La señal reflejada por el glóbulo rojo (el eco) tendrá una frecuencia F' diferente a la incidente. El signo del corrimiento de la frecuencia (ΔF) es proporcional a la magnitud y sentido del movimiento de la sangre en un vaso o en algún lugar de las cavidades cardiacas. Si a los corrimientos le asociamos colores, podemos observar imágenes. Ver fig. 25.

f) *Métodos radiactivos:* Se le administra al paciente una sustancia con un isótopo radioactivo (radiofármaco) emisor de radiación gamma o emisor de positrones. Esta sustancia se va a concentrar selectivamente, en mayor o menor grado, dependiendo de la magnitud del flujo local en ciertos órganos. La radiación gamma emitida por el isótopo radioactivo o la producida por la aniquilación electrón-positrón se mide externamente por medio de un arreglo lineal de detectores de centelleo (Fig. 26) o de una cámara detectora denominada cámara ANGER (fig. 27) o mediante un tomógrafo por emisión de positrones (fig. 28). A los diferentes niveles de radioactividad se le puede asociar diferentes tonalidades de grises o colores y obtener imágenes.

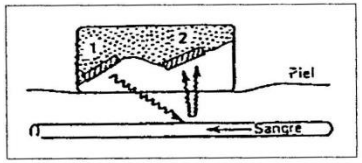


Fig. 25: Ultrasonido Doppler. Método de medición de la velocidad de la sangre por el vaso: 1 emisor de ultrasonido; 2 receptor de ultrasonido. Las líneas onduladas muestran esquemáticamente la propagación de la onda sonora desde el emisor y desde las ondas disipadas por la sangre en movmiento.

g) *Métodos electromagnéticos:* Como la sangre posee iones, un flujo de sangre (corriente iónica), es equivalente a un flujo de cargas (corriente eléctrica). Si le aplicamos un campo magnético a un vaso sanguíneo, se produce en puntos opuestos de la pared del vaso un voltaje, que es proporcional al flujo sanguíneo. Ver figs. 29 y 30.

h) *Balistocardiografía:* el gasto cardiaco es proporcional a cambios en el movimiento de una mesa donde se coloca al paciente. Estos cambios se producen debido a que el cuerpo del paciente se mueve en sentido contrario al sentido del flujo de sangre a través de la aorta. Ver fig. 31.

i) Otros métodos son: La cardiografía por impedancia trastorácica y la pletismografía (medición de los cambios de volumen de un órgano o tejido) por oclusión. Ver fig. 32.

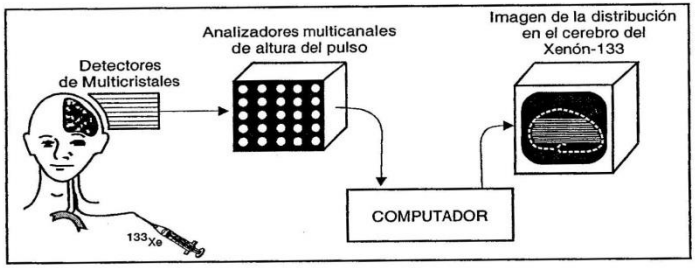


Fig. 26: Centelleografía. Instrumentación para determinar el flujo sanguíneo cerebral.

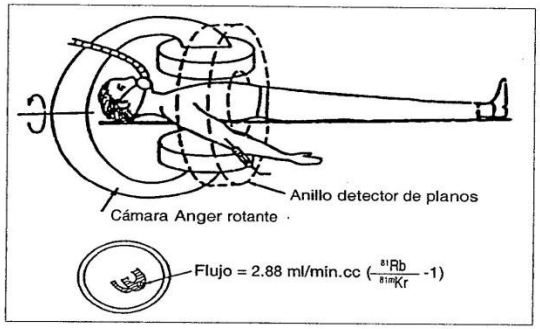


Fig. 27: Gammagrafía. Un método para medir el flujo del miocardio usando la técnica SPECT (Tomografía por emisión de un único fotón) y la inyección intravenosa de Rubidio-81).

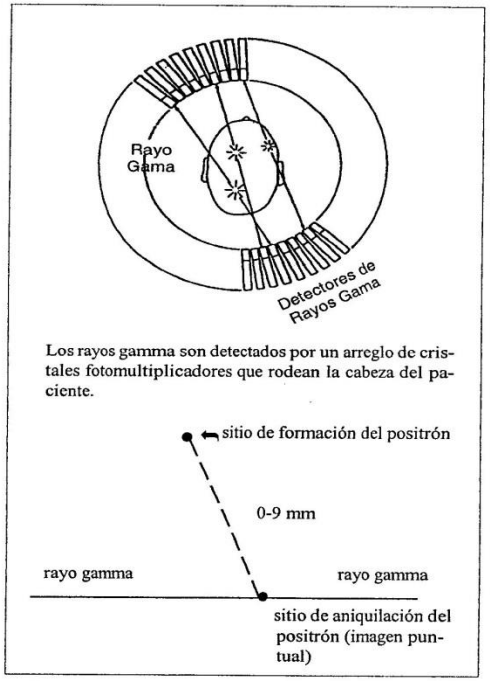


Fig. 28: Tomografía por emisión de positrones. El sitio de aniquilación del positrón que es detectado puede estar situado algunos milímetros del sitio de origen. La aniquilación es 2 mm para el fluor-18 y 8 mm para el oxígeno-15. Debido a esta diferencia el fluor-18 puede ser barrido con mayor resolución que el oxígeno-15.

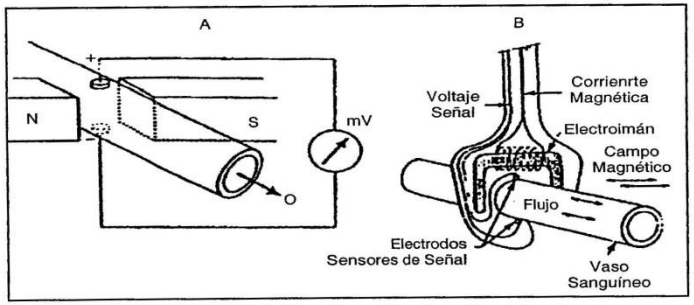


Fig. 29: Flujómetro electromagnético externo. A. Principio del flujómetro electromagnético. Cuando un fluido conductor que contiene iones fluye a través de un campo magnético, se genera una fuerza electromagnética perpendicular al campo y proporcional a la velocidad del fluido. B) Dibujo esquemático que muestra la incorporación de los elementos en un flujómetro de prueba.

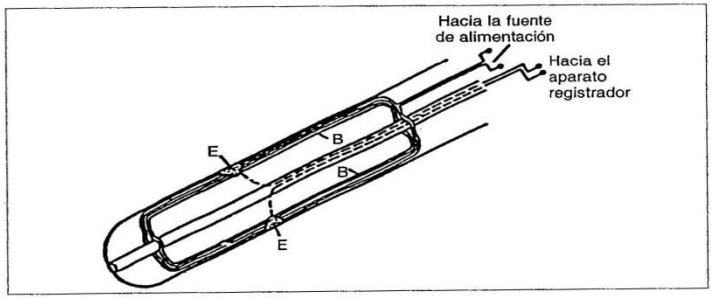


Fig. 30: Flujómetro electromagnético interno. Catéter provisto de captador electromagnético de la velocidad del flujo sanguíneo.

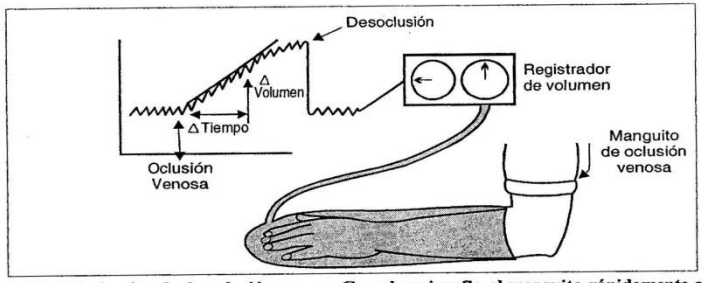


Fig. 32: Pletismografía. Pletismógrafo de oclusión venosa. Cuando se insufla el manguito rápidamente a 50 mmHg se impide el flujo de salida venoso y durante los segundos que siguen el aumento del volumen en el pletismógrafo refleja el flujo de entrada arterial. La curva inicial de aumento de volumen por unidad de tiempo indicará en el registro calibrado del volumen, el flujo sanguíneo hacia el antebrazo en mililitros por minuto.

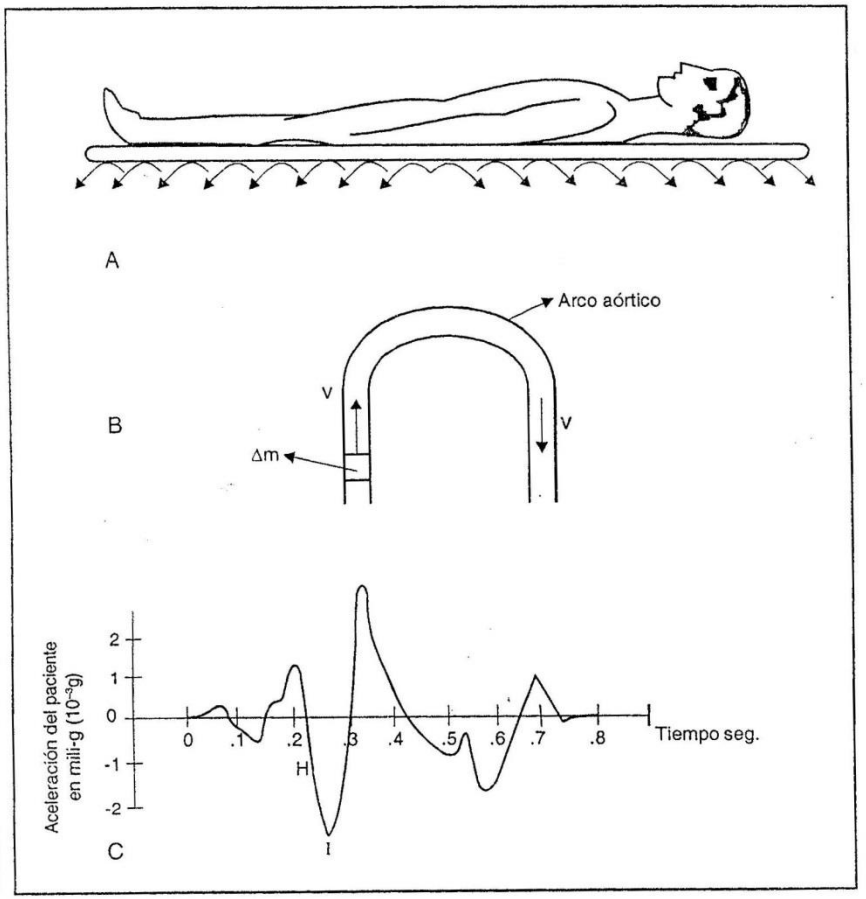
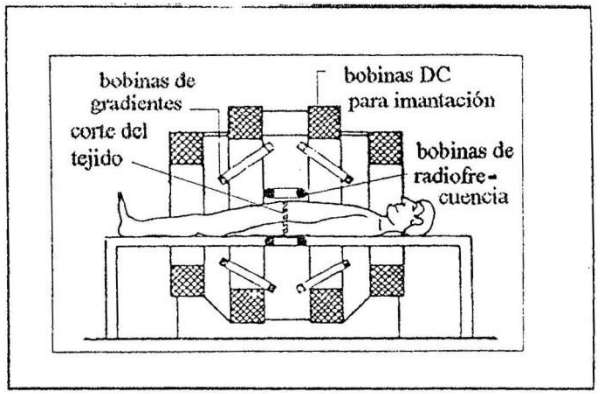


Fig. 31: Balistocardiografía. A) El paciente está colocado en una mesa sin roce (mesa neumática). El movimiento del paciente como consecuencia del movimiento de la sangre es transferido integramente a la mesa. B) El volumen eyectado por la aorta, cuando se mueve por la aorta ascendente, comunica al paciente un impulso en sentido contrario. Lo mismo ocurre cuando la sangre se mueve por la aorta descendente. C) Medida de la aceleración del paciente en función del tiempo (flujo² ~ aceleración).



Resonancia Magnética Nuclear (Tomografía por RM)

Fig.32: Una sección transversal esquemática de un Tomógrafo de Resonancia Magnética. El paciente descansa a lo largo del solenoide el cual produce un campo magnético estático orientado de la cabeza a los pies. Las otras bobinas que se muestran se usan para generar gradientes de campos magnéticos para seleccionar el corte deseado y para transmitir y recibir señales de radiofrecuencia.

● *Factores que modifican la actividad del área vasomotora.*

Estimulación directa	↑CO_2 , hipoxia, actuando sobre quimiorreceptores centrales
Aferencias excitatorias	– De la corteza a través del hipotálamo – De las vías nociceptivas y músculos – Quimiorreceptores carotídeos y aórticos
Aferencias inhibitorias	– De la corteza a través del hipotálamo – De los pulmones – De los barorreceptores carotídeos, aórticos y venosos.

● *Factores que afectan la frecuencia cardíaca*

	Aumento	*Disminución*	
*	↓Actividad de los barorreceptores en las arterias del corazón y circulación pulmonar. ↑ Actividad de los receptores de estiramiento auriculares	↑Actividad de los barorreceptores en las arterias, ventrículo izquierdo y circulación pulmonar.	+
+	Inspiración	Espiración	*
*	Excitación (emocional)	Temor	+
*	Ira	Aflicción	+
*	Mayoría de los estímulos dolorosos	Estimulación de las fibras del dolor del nervio trigémino	
*	Hipoxia	Incremento de la presión intracraneal	*
*	Ejercicio		
*Δ	Noradrenalina		
*X	Adrenalina		
	Hormonas tiroideas		
	Fiebre		
o	Reflejo de Bainbridge		

*: También produce aumento de la presión sanguínea

+: También produce disminución de la presión sanguínea

Δ: En el animal intacto, cuando se administra por vía endovenosa de forma lenta, su intensa acción vasoconstrictora (actúa sobre receptores alfa-1) y su consiguiente alto efecto presor, produce bradicardia refleja (que domina sobre su efecto cronotrópico positivo directo sobre el nodo sinusal). También produce disminución del gasto cardíaco y aumenta la fuerza de contracción del miocardio (receptores beta-1).

o: Administración endovenosa rápida de sangre o solución salina en animales anestesiados.

x: La adrenalina administrada lentamente por vía endovenosa, dilata los vasos sanguíneos en el músculo esquelético e hígado, al actuar sobre receptores beta-2. Esto usualmente domina a la vasoconstricción producida por la adrenalina en otras redes vasculares y así disminuye la resistencia periférica total. Aumenta también la fuerza de contracción del miocardio (receptores beta-1) y el gasto cardíaco.

Problemas especiales

1. A un sujeto se le determina utilizando técnicas ultrasónicas un volumen minuto cardíaco (VMC) de 5 l/min. El registro del pulso aórtico se indica en la fig.1. El registro electrocardiográfico se indica en la fig. 2. El volumen diastólico final es 140 ml. La presión arterial pulmonar media es 12 mm de Hg. La presión media en la aurícula izquierda determinada por el método de cuña es 8 mm de Hg. La presión media en la aurícula derecha es 4 mm de Hg. La altura del sujeto es 1,70 m y su peso es 70 Kg. En este sujeto, calcule:

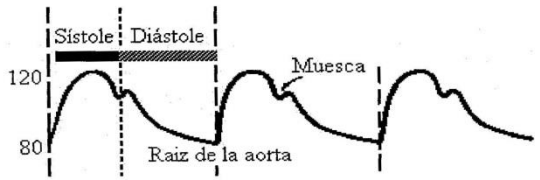


Fig. 1.

a) La resistencia periférica total (RPT) en (mm de Hg/l/min).

R: RPT = 17,8 mm de Hg/(l/min)

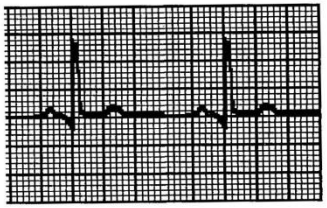


Fig. 2 (Prob. 1)

b) El volumen sistólico (latido), el volumen sistólico final y la fracción de eyección en centímetros cúbicos.

R: VS = 83,3 cm^3; VSF = 56,7 cm^3; FE = 0,6

c) El índice cardíaco en (l/min)/m^2

R: IC = 2,8 (l/min)/m^2

d) El índice de volumen sistólico (latido), índice de volumen sistólico final e índice de volumen diastólico final, en (ml/lat)/m^2

R: IVS = 46,3 (ml/lat)/m^2 ; IVSF = 31,5 (ml/lat)/m^2; IVDF = 77,8 (ml/lat)/m^2

e) Los índices de trabajo cardíaco derecho e izquierdo en (Kg.m/min)/m^2

R: ITCD = 0,46 (Kg.m/min)/m^2; ITCI = 3,54 (Kg.m/min)/m^2

f) Los índices de trabajo sistólico del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo en g.m/m^2.

R: ITSVD = 7,7 g.m/m² ; ITSVI = 59 g.m/m²

2. El ojo está irrigado por la arteria oftálmica. Esta arteria nace de la arteria carótida que a su vez es una ramificación de la aorta. El esquema hemodinámico simplificado es el indicado en la fig. 3.

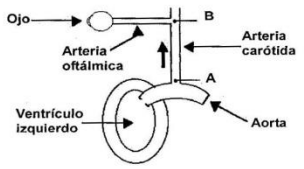


Fig. 3 (prob. 2)

a) Calcule la resistencia hemodinámica entre A y B ($R_h = 8\ \eta\ l / \pi r^4$) en unidades U.R (C.G.S) y en unidades U.R.P.

R: R_h = 237,7 U.R ; R_h = 0,18 U.R.P

b) Calcule la caída de presión entre A y B (ΔP) debido a los efectos viscosos (ley de Hagen-Poiseuille: $\Delta P = F.R_h$)

R: ΔP_v = 1901,6 dinas/cm²

c) Calcule la caída de presión entre A y B suponiendo que la sangre está en reposo (ley de Pascal: $\Delta P = DgH$)

R: ΔP_g = 37.730 dinas/cm²

d) Calcule la caída de presión total (ΔP_t) entre A y B

R: ΔP_t = 39.631,6 dinas/cm²

e) Si la presión en A es 100 mm de Hg, ¿Cuál es la presión en B expresada en mm de Hg?

R: P_B = 70,2 mm de Hg

Datos:

Radio de la arteria carótida = 0,35 cm
Longitud entre A y B = 35 cm
Viscosidad de la sangre = 0,04 Poise
Densidad de la sangre = 1,1 g/cm³
Flujo a través de la carótida = 8cm³/s
g = 980 cm/s²
1mm de Hg = 1.330 dinas/cm²

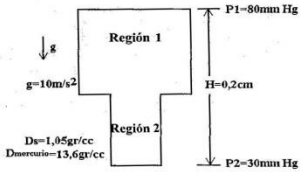


Fig. 4 (Prob. 3)

$$1\ U.R = \frac{(dina/cm^2)}{cm^3/s} \qquad 1\ U.R.P = \frac{mm\ de\ Hg}{cm^3/s}$$

3. Una arteriola en posición vertical se contrae (región 2) por la acción local de la noradrenalina, tal como se ilustra en la figura 4.

a) Si se ignoran las pérdidas viscosas ¿Cuál es la velocidad en la región 1 y en la región 2 si el área $_1$/área $_2$ = 5?

R: V_1 = 72,6 cm/s ; V_2 = 364 cm/s

b) Considerando que los efectos viscosos no pueden despreciarse ¿Cuánto vale V_{1max} y V_{2max} si el flujo es 5.10^{-8} cm^3/s y la resistencia hemodinámica es 10^9 URP?

R: V_{1max} = 4 cm/s ; V_{2max} = 20 cm/s

c) Compare las velocidades encontradas en a) y b) con la correspondiente a una arteriola sin vasoconstricción. ¿Qué concluye?

R: V_{max} = 0,6 cm/s

4. Para medir la presión sanguínea (sistólica y diastólica) de un paciente se hace uso del esfig(mo)manómetro (ver fig. 5). En este ensayo el brazalete se infla con aire hasta una presión de 100 mm de Hg (menor que la sistólica y mayor que la diastólica) y se produce una oclusión parcial de la arteria humeral (braquial), reduciendo su diámetro en esa región a la mitad (5 mm) del diámetro normal de la arteria (10 mm). Al inicio de la arteria (situado a 7 cm del centro de la obstrucción) la velocidad en el eje es 30 cm/s. Suponga que la arteria está en posición vertical y que su resistencia al flujo es 5 URP.

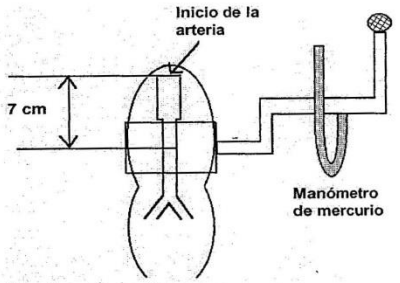


Fig. 5 (Prob. 4)

Si se ignoran las pérdidas viscosas:

a) ¿Con qué velocidad fluye la sangre por la oclusión?

$$D_{sangre} = 1{,}05\ g/cm^3$$

R: V_2 = 20 cm/s

b) Cuál es la presión en la entrada de la arteria?

R: P_1 = 0,3 mmHg = 3.207 D/ cm^2

c) Considerando los efectos viscosos responda a las preguntas a y b.

R: V_2 = 120 cm/s ; P_2 = 158,4 mm de Hg = 211.187,5 D/cm^2

5. La irrigación sanguínea renal se realiza a través del circuito siguiente:

Arteria renal ⇨ arteriolas aferentes ⇨ capilares glomerulares ⇨ arteriolas eferentes ⇨ capilares peritubulares ⇨ venas intrarrenales ⇨ vena renal.

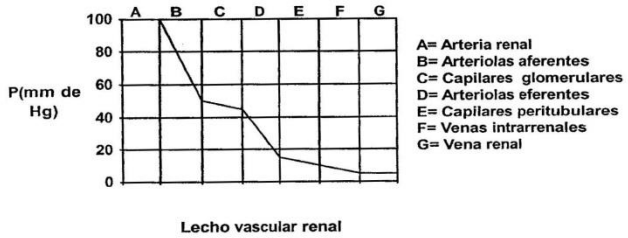


Fig. 6 (Prob. 5)

Bajo condiciones basales el hombre (macho) tiene un flujo de sangre renal constante (aprox. 1,2 l/min, 420 (ml/min)/100 g). Este es el mayor caudal por peso de órgano que entrega el ventrículo izquierdo. Asimismo, el perfil de presiones está indicado en la fig.6.

Haciendo uso de la información antes señalada, realice una breve discusión en la cual se de respuesta a los siguientes aspectos:

a) ¿Qué vasos poseen la mayor resistencia hemodinámica?

b) En el ejercicio, otros órganos del cuerpo necesitan mayor irrigación sanguínea, una forma de lograrla es reduciendo el flujo renal. ¿Cuáles de los vasos del lecho vascular renal es más conveniente modificar?¿Está esto de acuerdo con lo que ocurre fisiológicamente? ¿Qué cambio(s) en la geometría de esos vasos debe(n) ocurrir?

6. El sistema circulatorio de una persona adulta normal puede modelarse mediante el esquema de la fig. 7.

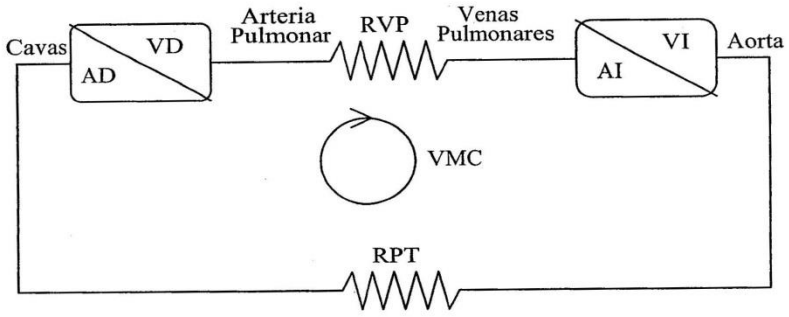


Fig. 7 (Prob. 6)

a) Encuentre una expresión para calcular la Resistencia Periférica Total (RPT) en términos de la presión media en la raíz de la aorta (<Pao>), la presión media en la aurícula derecha (<Pad>) y el Volumen Minuto Cardíaco (VMC).

b) Encuentre una expresión para calcular la Resistencia Vascular Pulmonar (RVP) en términos de la presión media en la arteria pulmonar (<Pap>), la presión media en la aurícula izquierda (<Pai>) y el VMC.

c) Demuestre que en este sistema, los dos corazones, el izquierdo (VI, AI) y el derecho (VD, AD) están conectados en serie.

d) El esquema de la fig. 8 representa a la circulación fetal(investigue la función del ductus arterioso (DA), ductus venoso (DV), foramen ovalis (FO) y la circulación placentaria). Demuestre que el corazón fetal puede modelarse como dos corazones en paralelo.

e) ¿Cuáles son los cambios hemodinámicos que se producen en el recién nacido desde su nacimiento hasta aproximadamente un año de vida?

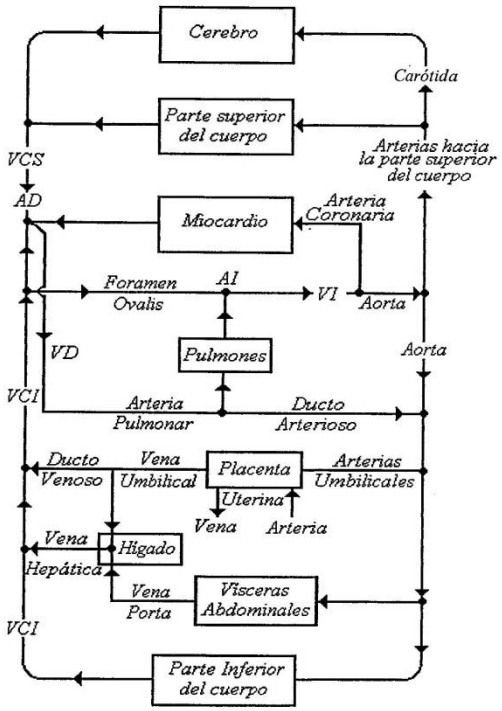


Fig. 8 (Prob. 6)

7. Una fístula arteriovenosa es una comunicación (anastomosis o shunts) anormal (anatómica o fisiológicamente) entre una arteria y una vena. Ella puede ocurrir en diversas situaciones, entre ellas en la enfermedad conocida como telangiectasia hereditaria, también conocida como enfermedad de Osler-Weber-Rendu, donde existen múltiples lesiones de pequeñas arterias y venas; también puede presentarse por traumatismos causados por una bala en el tejido vecino a la arteria y vena femoral, de tal manera que se produce una comunicación entre ellas. En este último caso, considere la situación presentada en la figuras 9 y 10.

   Determine mediante cálculos hemodinámicos (suponiendo régimen laminar):

a) La resistencia vascular femoral.

R: R_{vr} = 9,2 U.R.P.

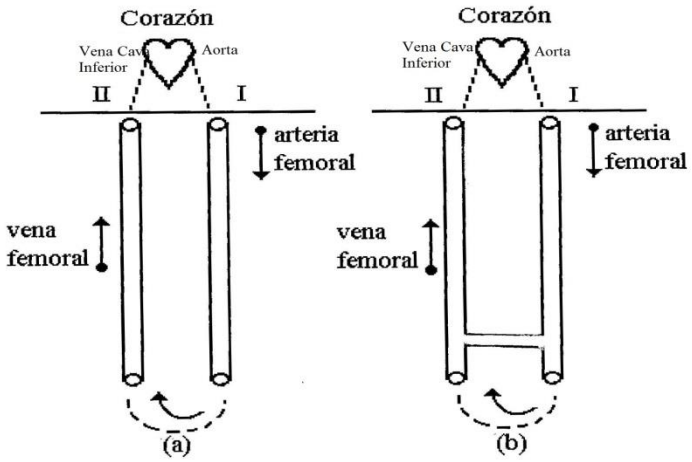


Fig. 9 (Prob. 7)

b) La presión al final de la vena femoral para el sujeto con la fístula.

R: $P_{\text{vena femoral (f)}}$ = 14 mm de Hg

c) El flujo sanguíneo a través de la fístula.

R: F(f) = 2,4 l/min

d) El flujo sanguíneo a través de la arteria femoral cuando existe la fístula.

R: $F_{\text{femoral (f)}}$ = 0,48 l/min

e) ¿Se justifica la hipótesis de régimen laminar en la arteria femoral, sin fístula y con ella?

NR (arteria femoral sin fístula) = 477,7
NR (arteria femoral con fístula) = 384

f) La resistencia hemodinámica equivalente de la combinación fístula-red vascular femoral.

R: R_h (f, fe) = 1,54 U.R.P.

g) Demuestre que el VMC para el sujeto con la fístula es igual al VMC de un sujeto normal en ejercicio moderado.

R: VMC(f) = 9,18 l/min

h) ¿Se escuchará ruido cuando se coloca el estetoscopio cerca de la fístula?

R: NR= 6.688 > 1000, por lo tanto habrá flujo turbulento y el estetoscopio percibirá un ruido.

Datos: Densidad de la sangre = 1,05 g/cm^3; viscosidad de la sangre: 4.10^{-2} Poise.

Diámetro de la arteria y de la vena femoral = 0,7 cm.

Sin fístula:

Presión en la aorta: 100 mm de Hg.;Presión al inicio de la arteria femoral: 97 mm de Hg.; Presión al final de la vena femoral: 5 mm de Hg.; Presión en la vena cava inferior (cerca de la aurícula derecha): 2 mm de Hg.; VMC:6 l/min; Flujo a través de la arteria femoral: 0,6 l/min.

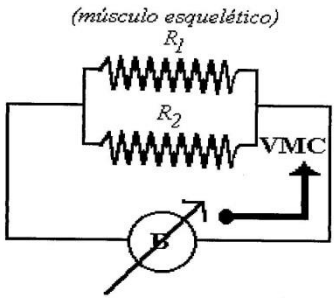


Fig. 11 (Prob. 8)

Con fístula:

Presión en la aorta:100 mm de Hg.; Presión al inicio de la arteria femoral: 88 mm de Hg.; Presión al final de la vena femoral: no medida; Presión en la vena cava inferior (cerca de la aurícula derecha): 2 mm de Hg.; Diámetro de la fístula: 2 mm.

Resistencia de la fístula = 1,85 URP

8. El circuito de la fig.11 simula al sistema cardiovascular humano en reposo. VMC es el volumen minuto cardíaco, R_1 es la resistencia de la red vascular del músculo esquelético y R_2 es la resistencia equivalente de las otras redes vasculares. Cuando un sujeto cambia su estado fisiológico del reposo al ejercicio se producen cambios en el VMC y en las resistencias de las redes vasculares. Los nuevos valores son VMC ', R_1' y R_2'.

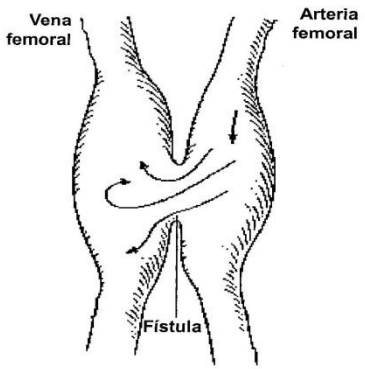


Fig. 10 (Prob. 7)

a) Encuentre una expresión para el flujo sanguíneo a través de la red vascular del músculo esquelético en el ejercicio F1'.

b) Demuestre que este flujo aumenta si se produce vasodilatación del músculo esquelético y/o vasoconstricción de las otras redes vasculares.

c) Si suponemos que no cambia la presión arterial media, cuando se pasa del reposo al ejercicio, ¿Cuánto vale la nueva Resistencia Periférica Total (RPT ') en función de la RPT correspondiente al reposo?

d) Encuentre una expresión que relacione los cambios en $R_1(\Delta R_1)$ y en R_2 (ΔR_2) con los valores del VMC en reposo y en ejercicio.

9. La presión a nivel del cayado de la aorta es de 100 mm de Hg. El radio de su luz es de 1 cm. El radio de curvatura de la superficie exterior (parte convexa) es 3,5 cm y el de la superficie interior (parte cóncava) es 1,5 cm. Calcule la tensión elástica que soportan cada una de estas superficies. Ver fig. 12.

R: T_{se} = 103,7 Newton/m ; T_{si} = 400 Newton/m

(*)10. Suponga que la sangre está en reposo. Calcular la presión hidrostática de la sangre en mm de H_g. y en Kilo-Pascal (KPa) para un sujeto en posición erecta (con una PAM = 100 mm de Hg)

a) A nivel de las arterias del pie, situado a 1,2 m del corazón.

R: 192,6 mm de Hg = 25,6 KPa

b) A nivel de las arterias cerebrales, situadas a 0,6 m del corazón.

R: 53,7 mm de Hg = 7,1 KPa

c) ¿Cuál es el valor de estas presiones cuando el sujeto está en decúbito supino?

R: 100 mm de Hg = 13,3 KPa

d) Si un sujeto con actividad simpática deficiente, pasa de la posición supina a la erecta ¿Qué le ocurrirá?

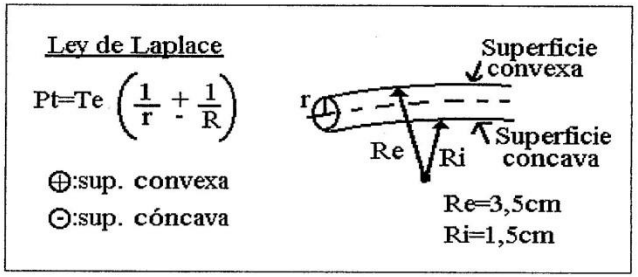


Fig. 12 (Prob. 9)

11. Suponga que mediante un dispositivo instalado en la aorta, ésta se puede dilatar desde un radio de 1 cm hasta 2 cm.

a) Si la aorta se comportara como un vaso exclusivamente resistivo y la región de la vasodilatación es igual a 30 cm, ¿Cuál es el cambio de presión esperado? Discuta el resultado.

b) Si consideramos en los cálculos anteriores, además de la resistencia vascular, la elasticidad de la aorta, ¿podríamos obtener una caída de presión sustancialmente mayor que la obtenida anteriormente?

Lista de símbolos

VMC: Volumen minuto cardíaco

PS: Presión sistólica

PD: Presión diastólica

PAM: Presión arterial media = <Pao>: Presión en la raíz de la aorta

<Pad>: Presión media en la aurícula derecha

<Pap>: Presión media en la arteria pulmonar

<Pai>: Presión media en la aurícula izquierda

RVP : Resistencia Vascular Pulmonar

ml: mililitro = cc = cm^3

m: metro; Kg: Kilogramo-masa

mm de Hg: milímetro de mercurio

VDF: Volumen diastólico final

VS: Volumen sistólico = Volumen latido = Volumen stroke

VSF: Volumen sistólico final = Volumen residual

FE: Fracción de eyección

IC: Indice cardíaco

l: litros; min: minuto; m^2 : metro al cuadrado

S: área corporal

l/min/m2 = (l/min)/ m^2 = l/ (min. m^2)

IVS: Índice de volumen sistólico

IVSF: Índice de volumen sistólico final

IVDF: Índice de volumen diastólico final

ml/lat/m^2 = (ml/lat)/ m^2 = ml/(lat.m^2)

ITCD: Índice de trabajo cardíaco derecho.

ITSVD: Índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho.

ITCI: Índice de trabajo cardíaco izquierdo.

ITSVI: Índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo.

Kg.m = Kilogramo-fuerza x metro = Kilopondio.m = Kg-f . m = Kilográmetro

Kg. m/min/m^2 = (Kg. m/min)/m^2 = Kg.m/min.m^2

g.m = gramo-fuerza x metro = pondio x metro = grámetro

R_h: Resistencia hemodinámica

η : viscosidad ; l: longitud; r: radio

D: Densidad

U.R: Unidad de Resistencia

U.R.P: Unidad de Resistencia Periférica

ΔP: caída de presión, presión de perfusión, diferencia de presión = presión inicial - presión final

H: Altura: separación entre dos puntos

Y: posición de un punto respecto a una referencia

F: Flujo sanguíneo

(f): Fístula

NR: Número de Reynolds

T: Tensión elástica

Solución de los problemas especiales

PROBLEMA 1

Obtención de datos adicionales

Datos: VMC = 5lit/min, VDF = 140ml, <Pap> = 12 mm de Hg, <Pad> = 4mm de Hg

H = 1,70 m ; P = 70 Kg

A partir del registro del pulso obtenemos: Pd = 80 mm de Hg y Ps = 120 mm de Hg.

Suponiendo una duración normal para la duración de la sístole y la diástole:

Ts = (1/3) s y Td = (2/3) s, obtenemos para la presión arterial media:

$$PAM = <Pam> = (1/3)\,Ps + (2/3)\,Pd = 93 \text{ mm de Hg}$$

Del registro electrocardiográfico (suponiendo una velocidad de registro de 25 mm/s) obtenemos un período cardíaco de 1 s. Así, la frecuencia correspondiente será:

$$F = (1/1s) = 60 \text{ lat/min} = 1 \text{ Hz} = 1 \text{ Hertzio}$$

A partir del peso y la altura del sujeto podemos determinar (utilizando la fórmula de Dubois, o equivalentemente el nomograma correspondiente)la superficie o área corporal:

$$S = 0{,}007184 \times P_c^{0{,}425} \times H^{0{,}725} = 1{,}8 \text{ m}^2$$

con P_c en Kg-f, H en cm y S en m^2.

Respuestas a las preguntas del problema 1

a) RPT = (PAM - <Pad>)/VMC = (93 mm de Hg-4 mm de Hg)/ (5lit/min)

RPT = 17,8 mm de Hg/ (lit/min)

b) $VMC = V_s.f \Longrightarrow V_s = [(5 \text{ l/min}) / (60 \text{ lat/min})]x(1000 \text{cm}^3/\text{l}) = 83{,}3 \text{ cm}^3$

$VSF = VDF - VS = 140 \text{ cm}^3 - 83{,}3 \text{ cm}^3 = 56{,}7 \text{ cm}^3$

$FE = VS/VDF = 83{,}3 \text{ cm}^3/140 \text{ cm}^3 = 0{,}6$

c) $IC = VMC/S = 5 \text{ (l/min)}/(1{,}8 \text{ m}^2) = 2{,}8 \text{ (lit/min/m}^2\text{)}$

d) IVS = 83,3 (ml/lat)/1,8 m^2 = 46,3 ml/lat/m^2

IVSF = VSF/S = 56,7 ml/1,8 m^2 = 31,5 (ml/lat/m^2)

IVDF = VDF/S = 140ml/ 1,8 m^2 = 77,8 (ml/lat/m^2)

e) ITCD(Kg.m/min/m2) = 0,0136 *<Pap> (mm de Hg)* IC(lit/min/m^2)

= 0,0136 * 12 *2,8 (Kg.m/min/m^2)

= 0,46 Kg.m/min/m^2

ITCI (Kg.m/min/m^2) = 0,0136* PAM (mm de Hg)*IC (lit/min/m^2)

= 3,54 Kg.m/min/m^2

f) ITSVD(g.m/m^2) = ITCD *(1.000/F) = 7,7 g.m/m^2

ITSVI(g.m/m^2) = ITCI * (1.000/F) = 59 g.m/m^2

PROBLEMA 2:

DATOS: radio de la carótida: r_c = 0,35 cm
longitud de la carótida, L_c = 35 cm
viscosidad sanguínea = 0,04 Poise
densidad de la sangre = 1,1 g/cm^3
flujo por la carótida = 8 cm^3/s
g = 980 cm/s^2

a) $R_h = \dfrac{8\eta L_c}{\pi r_c^4}$ = 8(0,04 Poise)(35 cm)/ 3,14 (0,35cm)^4

R_h = 237,7 U.R

Como 1 URP = 1.330 UR, entonces : R_h = 0,18 URP

b) La caída de presión entre A y B debido a la viscosidad viene determinada por la fórmula de Poiseuille-Hagen:

$$\Delta P_1 = F_c.R_h = P_A - P_B$$

Sustituyendo los valores obtenemos:

$$\Delta P_1 = (8cm^3).\ 237,7\ UR = 1.901,6\ dinas/cm^2$$

c) La caída de presión entre A y B debido a la gravedad viene determinada por la Ley de Pascal:

$$\Delta P_2 = DgL_c = P_A - P_B$$

Sustituyendo los valores obtenemos:

$$\Delta P_2 = (1{,}1\ g/cm^3)(980\ cm/s^2)(35\ cm) = 37.730\ dinas/cm^2$$

d) La caída de presión total entre A y B, debido a ambos efectos será:

$$P_{total} = P_1 + P_2 = 39.631{,}6\ dinas/cm^2$$

$$P_{total} = 29{,}8\ mm\ de\ Hg$$

e) La presión en la región B será:

$$P_B = P_A - P_{total} = 100\ mm\ de\ Hg - 29{,}8\ mm\ de\ Hg =$$

$$= 70{,}2\ mm\ de\ Hg$$

PROBLEMA 3

a) Sin considerar las pérdidas viscosas

Aplicando el Principio de Bernoulli entre la región 1 y la región 2 ubicados en el eje del tubo, obtenemos:

$$P_1 + (½)DV_1^2 + DgY_1 = P_2 + (1/2)DV_2^2 + DgY_2 \quad (⊘)$$

Por otro lado, considerando que el flujo se conserva:

$$A_1 V_1 = A_2 V_2$$

obtenemos:

$$V_1 = V_2 / (A_1/A_2) = V_2 / 5 \qquad (◆)$$

Sustituyendo (◆) en (⊘) obtenemos:

$$V_2^2 = (P_2 - P_1 - DgH) / D[(1/50) - (½)]$$

$$V_2^2 = 132.352{,}8\ (cm^2 / s^2)$$

$$V_2 = 364\ cm/s \Rightarrow \langle V_2 \rangle = V_2/2 = 182\ cm/s$$

Utilizando (◆) obtenemos:

$$V_1 = 72{,}8\ cm/s \Rightarrow \langle V1 \rangle = V_1/2 = 36{,}4\ cm/s$$

b) Considerando las pérdidas viscosas:

Utilizando el principio de Bernoulli para dos regiones (1 y 2) ubicadas en el eje del tubo, con las pérdidas por viscosidad incorporadas, obtenemos:

$$P_1+(½)\,DV_1^2 + DgY_1 - F.Rh = P_2 + (½)\,D\,V_2^2 + DgY_2$$

y considerando nuevamente la relación (♦) entre las velocidades:

$$V_1 = V_2/5 \qquad (■)$$

obtenemos:

$$V_2^2 = \frac{(P_2 - P_1) - DgH + F \cdot R_h}{D\,[(1/50) - (½)]}$$

Sustituyendo los valores experimentales (obsérvese que el valor de $(P_2 - P_1)$ es anulado exactamente por el valor de F. R_h), obtenemos:

$$V_2 = 20 \text{ cm/s} \Rightarrow \langle V_2 \rangle = 10 \text{ cm/s}$$

y usando la expresión (■):

$$V_1 = 4 \text{ cm/s} \Rightarrow \langle V_1 \rangle = 2 \text{ cm/s}$$

c) La velocidad de la sangre en una arteriola sin constricción, se puede obtener mediante el uso de la conservación del flujo a través de la aorta y el conjunto de todas las arteriolas :

$$\langle V_{arteriola} \rangle = \frac{\text{Sección de la aorta}}{\text{Sección total de las arteriolas}} \langle V_{aorta} \rangle$$

$$\langle V_{arteriola} \rangle = (4/400)\ 30 \text{ cm/s} = 0{,}3 \text{ cm/s}$$

La velocidad en la región 1 de la arteriola con constricción debe ser menor que este valor. El modelo que más se acerca a esta situación es el que considera los efectos viscosos.

PROBLEMA 4

DATOS: $P_2 = 100$ mm de Hg, $D_2 = 5$ mm, $D_1 = 10$ mm, $H = 7$ cm, $v_{1(EJE)} = 30$ cm/s, $P_1 = ?$

a) La velocidad en la oclusión no depende del modelo utilizado ya que debido a la conservación del flujo:

$$V_{2max} = (A_1/A_2)V_{1max} = 4V_{1max}$$

Así que:

$$V_{2MAX} = 120 \text{ cm/s}$$

b) Si utilizamos un modelo que no considere las pérdidas viscosas, debemos utilizar el Principio de Bernoulli entre la región 1 y la región 2 ubicadas en el eje del tubo. Despejando la presión P_1:

$$P_1 = P_2 + (½)D\,V^2_{2\,MAX} - (½)D\,V^2_{1MAX} - DgH$$

$$P_1 = 133.207 \text{ dinas/ cm}^2 = 99,3 \text{ mm de Hg}$$

c) Si utilizamos un modelo que considere las pérdidas viscosas:

$$P_1 = P_2 + (½)\,DV^2_{2\,MAX} - (½)\,DV^2_{1MAX} - DgH + F.Rh$$

$$P_1 = 211.187,5 \text{ dinas/cm}^2 = 158,4 \text{ mm de Hg}$$

con $V_{1MAX} = 30$ cm / s y $V_{2MAX} = 120$ cm / s .

PROBLEMA 5

(a) Utilizando la fórmula de Poiseuille-Hagen para cada lecho de la circulación renal:

$$R_{i\,equiv} = \frac{P_i}{F_i}$$

donde $R_{i\,equiv}$, es la resistencia equivalente de cada lecho vascular renal; P_i es la presión de perfusión de cada lecho y F_i es el flujo sanguíneo que pasa por cada lecho. Suponiendo que este flujo es el mismo para cada lecho e igual al flujo de sangre que fluye por la arteria renal (*), entonces el lecho con mayor presión de perfusión tendrá también la mayor resistencia equivalente, que en este caso serán las arteriolas aferentes y eferentes.

b) Para reducir el flujo renal debemos aumentar la resistencia vascular renal ya que:

$$F_{renal} = \frac{P_{renal}}{R_{\substack{vascular \\ renal}}}$$

(*) Realmente una parte(5-8%) del flujo sanguíneo renal que fluye por la arteria renal, irriga las partes no secretoras de los riñones (por ejemplo, la grasa peripélvica y la médula renal). El resto del flujo se mantiene inalterado hasta los capilares glomerulares debido a que aquí ocurre un proceso de filtración neta que drena una parte de este flujo hacia el interior de la cápsula de Bowman (TFG = 125 ml/min). Esto representa aproximadamente el 20% del flujo sanguíneo en la arteria renal. El restante 90% que sale de los capilares glomerulares pasan a través de las arteriolas eferentes al interior de los capilares peritubulares. Estos detalles no alteran el resultado que se obtiene al suponer que el flujo es constante.

Por otra parte, la Resistencia Vascular Renal (RVR) es la suma de las resistencias equivalentes de cada lecho vascular: Así que:

$$RVR = RA+RB+RC+RD+RE+RF+RG$$

Debido a que los lechos vasculares arteriolares B y D son los que presentan mayor resistencia, cualquier variación en ella afectará notablemente la RVR. La variación en las resistencias arteriolares es debida a una modificación de la luz del vaso (radio interno arteriolar). Como la resistencia hemodinámica depende inversamente de la cuarta potencia de este radio, entonces, una pequeña variación del mismo producirá un cambio importante en aquélla.

PROBLEMA 6

a) De acuerdo con la ley de Poiseuille-Hagen :

$$P = F.R_h = P_{inicial} - P_{final}$$

aplicando esta ley al modelo de la figura 7, entre la raíz de la aorta y la aurícula derecha, tendremos:

$$P_{inicial} = PAM \; ; \; P_{final} = \langle Pad \rangle; \; F = VMC; \; R_h = RPT$$

Así que:

$$RPT = \frac{PAM - \langle Pad \rangle}{VMC} \quad (\bullet)$$

b) Cuando la misma ley se aplica entre la arteria pulmonar y la aurícula izquierda, obtenemos:

$$\text{Resistencia Vascular Pulmonar} = RVP = \frac{\langle Pap \rangle - \langle Pai \rangle}{VMC} \quad (\bullet\bullet)$$

c) Los dos corazones (izquierdo y derecho) están conectados en serie porque el flujo que pasa por ambos corazones es el mismo. Puede obtenerse una demostración más formal sumando miembro a miembro las expresiones (•) y (••):

$$RPT + RVP = \frac{1}{VMC}(PAM - \langle Pai \rangle + \langle Pap \rangle - \langle Pad \rangle)$$

$$= \frac{1}{VMC}(\Delta P_i + \Delta P_d)$$

$$\text{con } \Delta P_i = PAM - \langle Pad \rangle \text{ y } \Delta Pd = \langle Pap \rangle - \langle Pai \rangle$$

es decir, los dos corazones están en serie y actúan como uno sólo con una acción de bombeo efectiva igual a:

$$\Delta P_{ef} = \Delta P_i + \Delta \; P_d$$

d) A partir de la figura 8 se puede concluir que en la circulación fetal los dos corazones están en paralelo porque las dos aurículas están conectadas entre sí (F.O.) y también los dos ventrículos (C.A).

e) Al nacer, la circulación placentaria se suspende y la RPT fetal sube bruscamente (se duplica). La presión en la aorta también sube hasta que excede al valor de la presión en la arteria pulmonar. Se eleva también la presión en el ventrículo y aurícula izquierdos. El niño inspira fuertemente varias veces y los pulmones se expanden. Al ocurrir esto, la resistencia vascular pulmonar cae a menos del 20% del valor en el útero, disminuye la presión en la arteria pulmonar y aumenta notablemente el flujo sanguíneo pulmonar. Desciende también la presión en el ventrículo derecho y en la aurícula derecha. La sangre que retorna de los pulmones eleva notablemente la presión en la aurícula izquierda y se hace mayor que la presión en la aurícula derecha, cerrándose el agujero oval (foramen ovalis o agujero de Botal) al empujar la valva que lo resguarda contra el tabique interauricular. El conducto arterioso se contrae unos cuantos minutos después del nacimiento y en el plazo de 1 a 8 días la constricción es suficiente para interrumpir por completo el paso de sangre desde la aorta hacia la arteria pulmonar (dirección opuesta a la que existía en la circulación fetal). Finalmente, el agujero oval se cierra definitivamente por fusión en los lactantes normales. El conducto arterioso, durante el segundo mes de vida, se obstruye anatómicamente por desarrollo de tejido fibroso en su luz. En el plazo de 1 a 3 horas, después del nacimiento, la pared muscular del conducto venoso se contrae fuertemente y cierra este paso para la sangre. En consecuencia, la presión en la vena porta aumenta desde 0 hasta 6 a 10 mm de Hg, adquiriendo un valor suficiente para impulsar la sangre a través de los sinusoides hepáticos.

PROBLEMA 7

a) Resistencia vascular femoral (Rvf)

$$Rvf = \frac{\Delta P}{F_{femoral}} = \frac{Pa.fem - Pv.fem}{F_{femoral}}$$

Utilizando los datos (sin fístula) obtenemos:

$$R_{\substack{vascular \\ femoral}} = \frac{(97 - 5)\ mm\ de\ Hg}{0{,}6\ l/min} = (92/0{,}6)\ (mm\ de\ Hg) / (l/min) =$$

$$= 153{,}3\ \frac{mm\ de\ Hg}{(l/min)} = 153{,}3\ \frac{mm\ de\ Hg}{1.000\ cm^3/60\ s} = 9{,}2\ URP$$

b) Determinación de la presión al final de la vena femoral para el sujeto con la fístula:

Cuando no existe fístula, la caída de presión entre la aorta y el inicio de la arteria femoral es:

$$P = (100\text{-}97) \text{ mm de Hg} = 3 \text{ mm de Hg}$$

Suponiendo que la resistencia vascular equivalente entre el inicio aorta y el inicio de la arteria femoral es igual a la existente entre el final de la vena femoral y el final de la vena cava inferior, y que el volumen minuto cardiaco (VMC) es igual al retorno venoso (RV), entonces, las caídas de presión ΔP_1 y ΔP_2 son aproximadamente iguales, con:

La igualdad de las dos caídas de presión se mantiene aun cuando exista una fístula arterio-venosa. Así que: $\Delta P_1 = P_{\text{inicio aorta}} - P_{\text{inicio arteria femoral}} = \Delta P_2 = P_{\text{final vena femoral}} - P_{\text{final vena cava inferior}}$

Con fístula:

$$\Delta P \text{ (aorta-inicio de la a. femoral} = (100 - 88) \text{ mm de Hg} = 12 \text{ mm de Hg}$$

$$\Delta P \text{ (final de la v. femoral y final de v. cava inferior)} = \text{(P final v. femoral-2 mm de Hg)}$$

Igualando las dos caídas de presión obtenemos:

$$P \text{ final vena femoral} = 14 \text{ mm de Hg}$$

c) Como la fístula (f) y la red vascular femoral (vf) quedan conectadas en paralelo: entonces la diferencia de presión que presenta la fístula y la resistencia de la red vascular femoral es la misma:

$$\Delta P(f) = \Delta P(vf) = P_{\substack{\text{inicio} \\ \text{a.femoral}}} - P_{\substack{\text{final} \\ \text{vena femoral}}}$$

$$\Delta P\,(f) = 88 \text{ mm de Hg} - 14 \text{ mm de Hg} = 74 \text{ mm de Hg}$$

$$F(f) = 74 \text{ mm de Hg} / 1{,}85 \text{ URP} = 40 \text{ cm}^3/\text{s} = 2{,}4 \text{ l/min}$$

d) El flujo sanguíneo a través de la arteria femoral cuando existe la fístula:

$$\text{Ffemoral(f)} = \frac{\Delta P\text{fem(f)}}{9{,}2 \text{ URP}} = \frac{74 \text{ mm de Hg}}{9{,}2 \text{ URP}} = 8 \text{ cm}^3/\text{s} = 0{,}48 \text{ l / min}$$

Como se puede observar existe una disminución del flujo hacia la arteria femoral:

$$\text{Ffem (sin fístula)} = 0{,}6 \text{ l / min}$$

$$\text{Ffem(f)} = 0{,}48 \text{ l/min}$$

Pero esta disminución es pequeña y no produce gangrena.

e) ¿Se justifica la hipótesis de régimen laminar en la arteria femoral, sin fístula y con ella?

Para saber si el flujo es o no laminar, debemos calcular el Número de Reynolds:

$$NR = \frac{(2r).D_s.\langle v\rangle}{\eta} \qquad (\blacklozenge)$$

usando $F = A\langle v\rangle \Rightarrow \langle v\rangle = F/A$ y sustituyendo en ($\blacklozenge$) obtenemos:

$$NR = \frac{2 \cdot D_s \cdot F}{\pi r \eta}$$

donde hemos utilizado $A = \pi r^2$

e.1) arteria femoral (sin fístula)

Sustituyendo los datos apropiados obtenemos:

$$NR = \frac{2(1{,}05\ g/cm^3)\ (0{,}6)\ (1.000\ cm^3/60s)}{(3{,}14)(0{,}35cm).\ 4.\ 10^{-2}\ \ Poise} = 477{,}7$$

Como NR es menor que 1.000, entonces el flujo es laminar.

e.2) arteria femoral (con fístula)

Utilizando los mismos datos de la situación anterior, excepto el flujo que ahora vale 0,48 l/min, obtenemos:

$$NR = 384$$

y el flujo es también laminar.

f) Debido a que la fístula y la red vascular femoral están en paralelo, la resistencia equivalente de la combinación es:

$$1/\ Req\ =\ (1/Rfístula) + (1/\ R\ femoral)$$

$$=\ [(\ 1/1{,}85) + (1/9{,}2)]\ URP^{-1}$$

entonces Req = 1,54 URP

Otra forma de calcularla es: $Req = \frac{\Delta P}{F_{comb}} = \frac{74\ mm\ de\ Hg}{0{,}48\ lit/min + 2{,}4\ lit/min} \Rightarrow$

$$Req = \frac{74\ mm\ de\ Hg}{8\ cc/s + 40\ cc/s} = 1{,}54\ URP$$

g) Cálculo del VMC para el sujeto con fístula

g.1) La RPT de un sujeto sin fístula es:

$$RPT\ =\ \frac{\Delta P}{VMC}\ =\ \frac{100–2}{6\ l/min}\ =\ \frac{98\ mm\ de\ Hg}{100\ cc/s}\ =\ 0{,}98\ URP$$

g.2) Como la red vascular femoral de un sujeto sin fístula está en paralelo con los otros órganos y tejidos del cuerpo :

$$(1/RPT) = (1/Rfemoral) + (1/Roo)$$

Despejando la resistencia de los otros órganos obtenemos:

$$Roo = 1{,}1 \text{ URP}$$

Esta resistencia no varía cuando el sujeto presenta la fístula. En esta situación, la fístula queda en paralelo con la red vascular femoral y con la resistencia equivalente de los otros órganos Roo. Así que:

$$(1/RPT) \text{ con fístula} = (1 / Roo) + (1/ Rfemoral) + (1/Rfístula)$$

$$= (1/ RPT)\text{sin fístula} + (1/Rfístula)$$

Sustituyendo los valores: (RPT) sin fístula = 0,98 URP y R fístula = 1,85 URP, obtenemos:

$$(RPT) \text{ con fístula} = 0{,}64 \text{ URP}$$

El VMC con fístula será:

$$\text{VMC con fístula} = 98 \text{ mm de Hg} / 0{,}64 \text{ URP} = 153 \text{ cc/ s} = 9{,}18 \text{ l/min}$$

Éste VMC es el característico de un sujeto normal (sin fístula) haciendo un ejercicio moderado.

h) Para saber si un estetoscopio colocado por encima de la fístula detecta ruido, debemos calcular el Número de Reynolds:

Con los datos apropiados: $2r = 2 \text{ mm} = 0{,}2 \text{ cm}$; $D = 1{,}05 \text{ g / cc}$; $= 0{,}04$ Poise

$$F(f) = 2{,}4 \text{ lit /min}$$

obtenemos NR = 6.688, lo que indica que el flujo es turbulento y al auscultar la fístula se escuchará ruido.

PROBLEMA 8

a) Obtención de la expresión para el flujo sanguíneo a través de la red vascular del músculo esquelético en el ejercicio F1'.

Suponiendo que la presión de perfusión que sienten todas las redes vasculares es la misma, entonces :

$$F1' \cdot R1' = F2' \cdot R2' \quad (\square)$$

Además,

$$VMC' = F1' + F2' \quad (\odot)$$

porque las redes están en paralelo. Resolviendo las expresiones (□) y (⊙) para obtener F1':

$$F1' = \left[\frac{R2'}{R1' + R2'}\right] VMC' = \left[\frac{1}{1 + (R1' / R2')}\right] VMC'$$

b) Demuestre que este flujo aumenta si se produce vasodilatación del músculo esquelético y/o vasocontricción de las otras redes vasculares.

El flujo F1' hacia el músculo esquelético aumentará si el cociente (R1' / R2') disminuye. Esto ocurre en cualquiera de los tres casos siguientes:

b.1) R1' = constante , R2' = aumento (vasconstricción neta)

b.2) R2' = constante, R1' = disminuye (vasodilatación)

b.3) R1' = disminuye (vasodilatación), R2' = aumento (vasoconstricción neta)

La opción más efectiva es la b.3 y la que ocurre en muchas situaciones fisiológicas donde se debe aumentar el flujo hacia determinado órgano, por ejemplo cuando se pasa del reposo al ejercicio, ocurre vasodilatación de la red vascular del músculo esquelético y vasoconstricción de la red vascular renal, hepática y mesentérica.

c) Si la PAM no cambia (significativamente), lo cual ocurre en muchas situaciones, por ejemplo, cuando se pasa del reposo al ejercicio ligero o incluso al ejercicio moderado.

$$PAM = VMC \cdot RPT \quad \text{(reposo)}$$

$$PAM = VMC' \cdot RPT' \quad \text{(ejercicio)}$$

Igualando ambas expresiones:

$$RPT' = \left(\frac{VMC}{VMC'}\right) RPT \quad (\#)$$

Es decir, debe ocurrir vasodilatación neta.

d) Encuentre una expresión que relacione los cambios en R1' (ΔR1) y en R2 (ΔR2) en reposo con los valores del VMC en reposo y en el ejercicio.

Denotemos por $\Delta R1 = R1' - R1$ y $\Delta R2 = R2' - R2$.

De acuerdo con la expresión (#):

$$(1/RPT') = (VMC'/VMC)(1/RPT) \quad (\spadesuit)$$

Denotando por G a la conductancia, es decir,

$$G = (1/RPT) \text{ y } G' = (1/RPT')$$

Podemos reescribir la expresión (♠) como:

$$G' = (VMC'/VMC)\,G \quad (♠♠)$$

y dado que:

$$G' = G1' + G2' = (G1 + \Delta G1) + (G2 + \Delta G2) \quad (♥)$$

$$y\ G = G1 + G2 \quad (♥♥)$$

Podemos sustituir (♠♠) en (♥♥) para obtener :

$$G1 = [(VMC'/VMC) - 1]\,[G1' + G2'] - G2$$

Sustituyendo las conductancias por los inversos de la resistencia, es posible obtener la expresión buscada.

PROBLEMA 9

A partir de la ley de Laplace para la superficie externa:

$$P_t = T_e \cdot [(1/r) + (1/R_e)]$$

despejamos la tensión elástica y obtenemos:

$$T_e = \frac{P_t}{[(1/r) + (1/R_e)]}$$

Sustituyendo:

$$T_e = \frac{100 \times 1.330 \text{ dinas/cm}^2}{(1/1 + 1/3{,}5)\ \text{cm}^{-1}} = 103.444{,}4 \text{ (dinas/cm)}$$

Dado que 1 dina/cm es equivalente a 0,001 N/m, entonces:

$$T_e = 103{,}4 \text{ N/m}$$

Análogamente, para la superficie interna:

$$T_e = \frac{P_t}{[(1/r) - (1/R_i)]}$$

Sustituyendo los valores correspondientes obtenemos:

$$T_e = 399 \text{ N/m}$$

Obsérvese que la superficie más curvada (menor radio de curvatura) es la que soporta mayor tensión elástica.

PROBLEMA 10

a) Denominando H a la separación entre los pies y el corazón, y aplicando la ley de Pascal entre ellos, obtenemos:

$$P_p = PAM + D_s gH$$

y sustituyendo los valores :

$$P_p = (100 \times 1330\ D/cm^2) + [(1{,}05) g/cm^3) \times 980\ cm/s^2 \times 120\ cm]$$

$$= 256.480\ (D/cm^2) = 192{,}8\ mm\ de\ Hg = 25{,}6\ KPa$$

b) Denominando h a la separación entre el corazón y las arterias cerebrales y aplicando la ley de Pascal entre esas regiones, obtenemos:

$$P_{ac} = PAM - D_s.g.h$$

y sustituyendo los valores obtenemos:

$$P_{ac} = 71.260\ (D/cm^2) = 53{,}6\ mm\ de\ Hg = 7{,}1\ KPa$$

c) Si el sujeto tiene disminuida la acción del simpático, entonces los cambios cardiovasculares (aumento de la frecuencia cardiaca, de la RPT y de la fuerza de contracción) que se producen cuando un sujeto normal pasa de la posición supina a la erecta sin caminar, con el fin de mantener la PAM y con ello una adecuada irrigación cerebral, no se producen y como un mecanismo de protección cerebral se produce una pérdida la conciencia que conduce a un desfallecimiento para alcanzar la posición supina y de esta manera igualar todas las presiones arteriales (incluida la cerebral) a la PAM.

PROBLEMA 11

a) Colocamos el dispositivo vasodilatador en la aorta descendente o ascendente, dejando el resto del compartimiento arterial inalterado, esto conduce usando la ley de Hagen-Poiseuille para todo el circuito vascular sistémico o mayor (que comienza en la raíz de la aorta y termina en la aurícula derecha), de un sujeto en posición horizontal, a una ecuación del tipo:

$(1/r_v^4 - 1/r_n^4)\ (8\eta L/\pi) = (13{,}16)\ \Delta P \quad (1)$

Donde r_v es el radio viejo de la aorta, es decir el radio antes de la acción dilatadora del dispositivo, y r_n es el radio nuevo de la aorta, es decir, el radio de la aorta mientras el dispositivo esté actuando y produciendo su acción vasodilatadora; obviamente, r_v es menor que r_a. $\Delta P = PAM_v - PAM_n$ (suponiendo que no se modifica la presión promedio en la aurícula derecha) es la diferencia entre la presión arterial media antes de la vasodilatación $(PAM)_v$ y la presión arterial media durante la vasodilatación (PAM).

Aplicando la fórmula (1) con los valores:
r_v = 1 cm, r_n= 2cm, η = 0,04 Poises y L = 30 cm. El factor 13,16 aparece al convertir la presión en mm de Hg a dinas/cm^2 y dividir el resultado (1316) entre el gasto cardiaco del sujeto (se ha supuesto constante e igual a 100 ml/s = 6 L/min).
El valor de ΔP obtenido al aplicar la fórmula (1) es de 0,23mm de Hg y requerimos como dijimos antes de cambios de más de 20 mm de Hg para poder tener algún impacto apreciable sobre la PAM del sujeto. La aplicación de la fórmula (1) para un ΔP mayor que un cierto umbral, conlleva a soluciones para r_n en el campo de los números complejos, cuando se parte de r_v= 1 cm, lo cual significa que no es posible alcanzar esos valores de ΔP con ningún radio nuevo (vasodilatación) de la aorta.
La consideración de los resultados anteriores permite hacerse las siguientes preguntas:
i. ¿Por qué casi siempre es efectiva la terapia farmacológica antihipertensiva con acción sobre los vasos sanguíneos, por ejemplo, bloqueadores de calcio y alfa, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (IECA), bloqueadores de los receptores de Angiotensina II, etc.? La razón es que actúa vasodilatando los vasos sanguíneos, en particular las arteriolas, y no solamente la aorta, como es la propuesta de acción del dispositivo. **ii.** ¿Un modelo que acople el funcionamiento del corazón con la aorta podría predecir resultados diferentes a los obtenidos con los modelos puramente resistivos?
En este caso, tendríamos que hacer uso del concepto de postcarga, este concepto aparece expresado de manera muy diversa en la literatura científica, y se le relaciona con la presión arterial sistémica y con la Resistencia Periférica Total (RPT), entre otras variables cardiovasculares. Si tomamos esta última como indicador de la postcarga, entonces al aumentar la RPT, el volumen latido disminuye y por consiguiente tendería a caer la PAM, pero el dispositivo vasodilatador opera de manera inversa, disminuyendo la RPT, entonces, el volumen latido se incrementaría y la PAM aumentaría, lo cual queremos evitar. **iii.** ¿El compartimento venoso, podría ser el lugar de operación más adecuado, para el dispositivo? Las venas periféricas al vasodilatarse "secuestran" mayor cantidad de sangre, el retorno venoso disminuye, el volumen latido disminuye y la presión arterial cae. Esta caída, dispara el reflejo barorreceptor, tendiendo éste a aumentar la presión arterial a partir del valor previamente disminuido; si el secuestro de sangre es relativamente importante, la presión arterial permanecerá disminuida, adicionalmente, es oportuno recordar que en un sujeto hipertenso los mecanismos de control de la presión arterial no funcionan adecuadamente, si funcionaran no haría falta la terapia antihipertensiva. Así se predice una caída efectiva de la presión arterial a partir de una crisis hipertensiva, bajo la acción del dispositivo en alguna vena principal; sin embargo, se deben extremar las medidas de vigilancia médica porque existiría una mayor tendencia de formación de cóagulos al enlentecerse el flujo sanguíneo con el incremento del éxtasis venoso. El efecto del dispositivo para sujetos con hipertensión crónica tendría que ser evaluado experimentalmente ya que en muchos de esos casos existe un "reset" a una presión más elevado del "set point" de la presión arterial media ubicado en el bulbo raquídeo (médula oblongada) y/o una adaptación de los barorreceptores.

Problemas propuestos I

1. En la figura 1 se muestran dos modelos elásticos para simular las presiones arteriales que existen en el cuerpo humano. El modelo 1 consiste en un tubo de sangre cerrado en reposo. El modelo 2 consiste de un mismo tubo pero con un corazón situado a una distancia h = 40 cm de la cabeza.

   Para el modelo 1 calcule:
   a) La presión en la cabeza.
   b) La presión en los pies.
   c) La diferencia de presión entre los pies y la cabeza.
   d) La presión en l punto c).

   Para el modelo 2 calcule:
   a) La presión en la cabeza.
   b) La presión en los pies.
   c) La diferencia de presión entre los pies y la cabeza. Suponga que la presión en el corazón es 860 mm de Hg.

2. La figura 2 muestra dos curvas: una sólida que representa el área total de cada conducto del lecho vascular sanguíneo y la otra punteada la velocidad de los mismos:
   a) ¿Cuál es la velocidad en cada capilar?

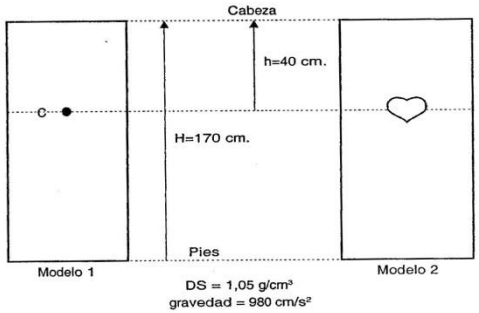


Fig. 1

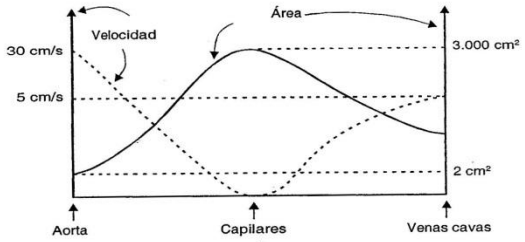


Fig. 2

b) Si el área transversal de un capilar es $6x10^{-8}$ cm^2.

c) Si Ud., extendiera y uniera todos esos capilares en serie qué longitud en Km tendría. ¿Cuántas veces daría la vuelta a la circunferencia lunar?

$$R_{luna} = 1700 \text{ Km}$$

d) ¿Cuál es el área transversal de la vena cava?

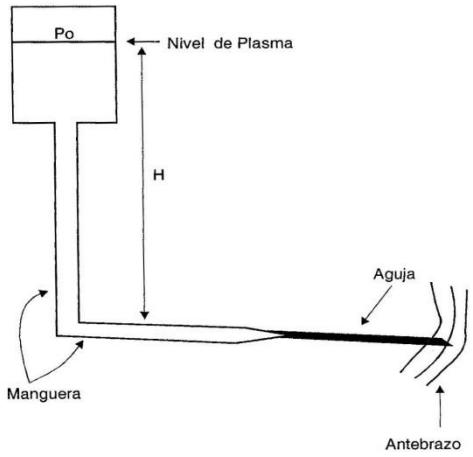


Fig. 3

3. A un paciente se le coloca una botella de plasma sanguíneo (densidad del plasma = 1,05 g/cm^3) a una altura de 130 cm por encima del brazo. En la vena del antebrazo la presión absoluta es de 768 mm de Hg. Suponiendo que la superficie libre del plasma en la botella está sometida a la presión atmosférica (P_{atin} = 760 mm de Hg) y que la velocidad allí es despreciable. Ver Fig.3

   3.1. Ignorando la viscosidad del plasma calcule:
   - a) La altura a la cual la presión del plasma es exactamente igual a la presión en la vena.
   - b) La velocidad con que entra el plasma en la vena.

   3.2. Considerando los efectos viscosos (viscosidad del plasma igual a 1,3 centipoise). Calcule:
   - a) La resistencia del agua al plasma si su longitud es 8cm y su radio interno es de 0,4 mm.
   - b) La resistencia de la manguera al plasma si su longitud es de 115 cm y su radio es de 4 mm.
   - c) La altura a la cual la presión del plasma es exactamente igual a la presión en la vena.
   - d) La velocidad con que entra el plasma a la vena.

4. En 4 el sistema hemodinámico de la figura 4, halle:
   - a) La resistencia equivalente.
   - b) El caudal total.
   - c) El caudal por la resistencia R_4
   - d) La diferencia de presión $P_A - P_B$
   - e) La diferencia de presión $P_D - P_B$

Datos: $R_1 = R_4 = 2URP$
$R_2 = R_3 = 4URP$
$P_A = P_B = 800$ mm de Hg

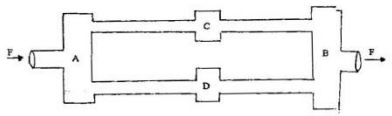


Fig. 4

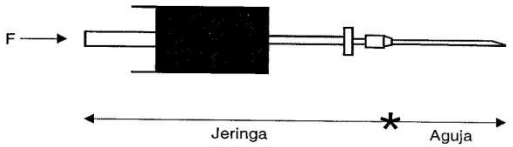
5.

a) ¿Cuál es la resistencia que presenta el flujo de una sustancia, una aguja hipodérmica de 8 cm de largo y 0,4 mm de radio interno? Ver fig. 5.

$$\eta_{sustancia} = 6cp$$

b) La aguja está unida a una jeringa con un émbolo de 3,5 cm^2 de área. ¿Cuál es la fuerza que debe aplicarse al émbolo para conseguir que la sustancia fluya de la jeringa a una vena con un flujo de 2 cm^3/s. Suponga que la presión manométrica de la vena es de 4mm de Hg.

6. Las figuras 6A, 6B y 6C representan diversas versiones del modelo de Windkessel de la aorta. Discútalos.



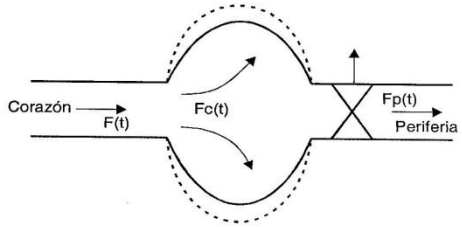


Fig. 6A: Modelo de Windkessel de la aorta. La línea punteada indica la distensión del balón durante la sístole y la línea sólida representa el balón al final de la diástole.

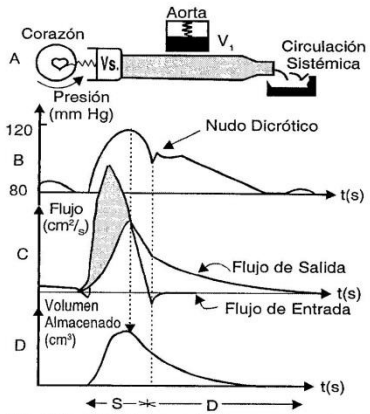


Fig. 6B: a) Modelo que ilustra como parte del volumen sistólico se distribuye entre la aorta (VI) y la circulación sistémica. b) Curva de presión vs tiempo en la aorta. c) Gráfico de los flujos de entrada hacia la aorta y de salida hacia la circulación periférica. d) Volumen almacenado en la aorta en función del tiempo.

7. Haga una tabla donde aparezcan la definición, las unidades y los valores típicos de los siguientes términos:

a) gasto cardíaco. b) volumen sistólico o volumen latido. c) índice cardíaco. d) índice cardíaco normal en reposo. e) índice cardíaco normal durante el esfuerzo. f) volumen minuto. g) relación entre el volumen minuto cardíaco expresado en litro/minuto y el gasto cardíaco expresado en cm^3/s. h) resistencia vascular pulmonar (RVP). i) resistencia pulmonar total (RPT). j) resistencia de la válvula mitral. k) resistencia vascular sistémica (periférica) total (RPT). l) trabajo/minuto del ventrículo derecho. m) trabajo/minuto del ventrículo izquierdo (VI). n) Trabajo sistólico del VD. ñ) Trabajo sistólico del VI. o) índice del trabajo/minuto del VI. q) índice del trabajo sistólico del VD. r) Índice de trabajo sistólico del VI.

8. Los modelos eléctricos de las figuras 7 y 8 representan al sistema cardiovascular. Discuta las limitaciones de cada uno de ellos.

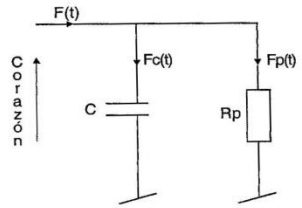


Fig. 6C: Análogo eléctrico del modelo de Windkessel.

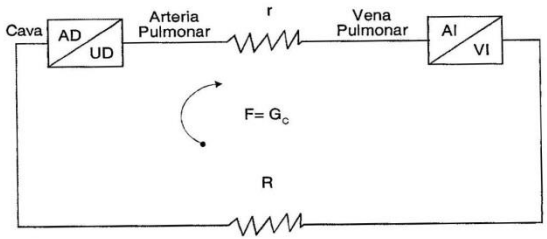


Fig. 7: Modelo resistivo del Sistema Cardiovascular. La aplicación de la ley de Hagen-Poiseuille al circuito arroja: $\langle P_{aorta} \rangle - \langle P_{AD} \rangle = G \cdot RPT$ y $\langle P_{art.pul} \rangle - \langle P_{AI} \rangle = Gc \cdot r$.

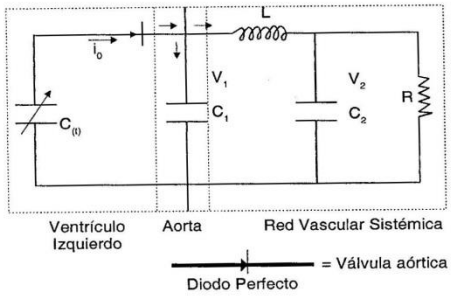


Fig. 8: Modelo RLC del sistema cardiovascular.

Preguntas y problemas propuestos II

1. El diagrama de la figura 1 representa un modelo hemodinámico simplificado de la circulación periférica. En él se representa el ventrículo izquierdo (VI) del cual sale la aorta y se supone ramificada en arterias periféricas, pequeño calibre, arteriolas, capilares, vénulas, venas principales y finalmente las venas cava inferior y superior que entran en la aurícula derecha (AD). En la fig.1 se supone que los conductos que unen a un compartimiento vascular (por ejemplo, arterias periféricas) con otro (arterias de pequeño calibre) son imaginarios y no poseen resistencia hemodinámica.

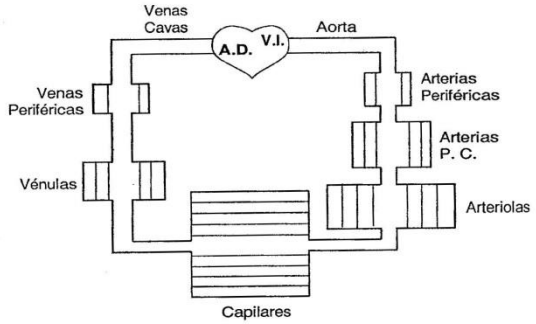


Fig. 1.

a) Suponiendo que: 1) La presión media en la raíz de la aorta es 100 mm de Hg y la presión media en la aurícula derecha es 1 mm de Hg y 2). El gasto cardíaco (en reposo) o volumen minuto cardíaco es igual a 4,8 lt/min. ¿Cuánto vale la resistencia periférica total? Exprésela en unidades URP y en unidades UR. Suponga que se cumple la ley de Hagen-Poiseuille.

$$1\text{URP} = 1\text{mm Hg} / (\text{cm}^3/\text{s})$$

$$1\text{UR} = (1\text{dina}/\text{cm}^2) / (\text{cm}^3/\text{s})$$

b) Si la caída de presión de los compartimientos vasculares está dada en la tabla I.

TABLA I

Compartimiento	*Presión inicial*	*Caída de presión*	*Presión final*
Arterias Periféricas	100	3	97
Pequeñas Arterias	97	7	90
Arteriolas	90	57	33
Capilares	33	15	18
Venas Periféricas	18	10	8
Vasos pulmonares	18 (Art. pulmonar)	14	4 (Vena pulmonar)

c) ¿Cuál es la resistencia hemodinámica de cada compartimiento?

d) ¿Cuál es el valor de la presión media al principio y al final de cada compartimiento, partiendo de una presión media de 100 mm de Hg en la raíz de la aorta?

e) Suponiendo que la presión media en la arteria pulmonar es 18 mm de Hg y en la aurícula izquierda es 4 mm de Hg, calcule la resistencia de la circulación pulmonar o menor.

f) Si el radio de la aorta es un 1 cm ¿Cuál es la velocidad de la sangre en ella?

g) Si el radio de un capilar es 2.10^{-4}cm ¿Cuál es la velocidad de la sangre allí? Suponga que el número total de capilares del cuerpo humano es 10^{10}.

h) Si la longitud de un capilar es 0,1cm y la viscosidad de la sangre es 4 centipoise ¿Cuál es su resistencia hemodinámica?

i) ¿Cuál es el tiempo que tarda la sangre en atravesar un capilar?

2. Calcular el número de Reynolds en la aorta (radio = 1cm y velocidad de la sangre = 0,33 m/s) y en un capilar (radio = 2.10^{-6} m y velocidad de la sangre = $0{,}66.10^{-3}$ m/s).

   Densidad de la sangre = 1.020 Kg/m^3

   Viscosidad de la sangre = 4 centipoises

3. ¿La Fórmula de Hagen-Poiseuille (FHP) toma en consideración la existencia de una onda de presión (pulso) en el sistema vascular humano? Explique.

4. La ecuación de amplio uso en fisiología cardiovascular:

   PAM = VMC x RPT

   ¿Que relación tiene con la ley H-P? ¿Qué significan cada uno de los términos?

5. Utilizando la ley de la conservación de la energía encuentre una expresión que tome en cuenta simultáneamente la ecuación de Bernoulli, la pérdida de energía por viscosidad, la acción de las bombas, la elasticidad de los vasos y la turbulencia.

6. Elabore un ensayo sobre los diferentes modelos de la circulación sanguínea desde Galeno hasta nuestros días.

7. Mencione tres situaciones en la circulación sanguínea donde sea aplicable la ecuación de Bernoulli.

8. ¿Qué utilidad tiene la Ley de Pascal en la descripción de la circulación sanguínea?
9. ¿Qué se conoce como ruidos de Korotkoff? ¿Por qué se producen?
10. ¿En cuáles regiones del aparato circulatorio se presentan turbulencias?
11. La arteria carótida izquierda tiene un radio de 0,1 cm y una longitud de 15 cm. Encuentre su resistencia hemodinámica. La diferencia de presión en sus extremos (presión de perfusión) es de 7 mm de Hg ¿Cuál es el flujo a través de ella? ¿Cuál es la velocidad media? ¿Cuál es la velocidad máxima en el eje del tubo?

Viscosidad de la sangre = 0,04 poise.

12. A través de un segmento de arteria se colocan dos cánulas, separadas a una distancia (d) igual a 5 cm, que actúan como manómetros. (Ver fig. 2). Utilizando exclusivamente la ecuación de Bernoulli ¿Cómo son las alturas (iguales o diferentes) que alcanza la sangre en cada uno de los manómetros?

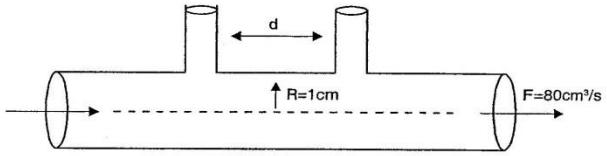


Fig. 2.

Suponga ahora que se cumpla exclusivamente la FHP, ¿Cuánto vale la diferencia de las alturas de los manómetros si el radio de la arteria es de 1 cm?

Suponga ahora que se cumplen simultáneamente ambas leyes ¿Cómo son las alturas en ambos manómetros?

13. A través de un segmento de arteria cónico cuyo radio va disminuyendo se colocan dos cánulas separadas una distancia d = 5 cm que actúan como manómetros. Fig. 3. (a) Responda a las mismas interrogantes formuladas en la pregunta anterior. (b) Ignorando las cánulas, calcule la resistencia hemodinámica.
14. Deduzca el principio de Arquímedes a partir de la ley de Pascal. Interprete el resultado. ¿Cuál es la utilidad del principio de Arquímedes en hemodinamia?

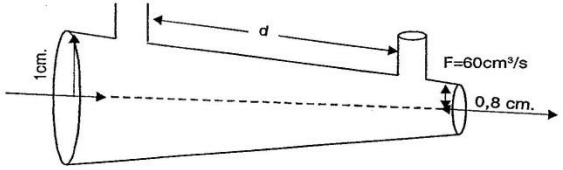


Fig. 3.

15. Deduzca el principio de Bernoulli e identifique la presión hidrostática ¿sobre quién se ejerce?, la presión cinemática ¿sobre quién se ejerce?, la presión dinámica y la presión gravitacional. Utilizando como presión total la suma de estas tres presiones y su cambio dado por:

$$\Delta p_{total} = \Delta p_h + \Delta p_c + \Delta p_g$$

y además considerando como mecanismos de disipación de la energía a la viscosidad(η) , la turbulencia (t), al flujo variable (f) y a la elasticidad (e) del vaso, así que:

$$\Delta p_{total} = (\Delta p_{total})_v + (\Delta p_{total})_t + \ldots$$

(i) Obtenga en función de la presión total:

a) ecuación generalizada de los fluidos.

b) el principio de Bernoulli modificado

c) el principio de Bernoulli

d) la fórmula de Hagen-Poiseuille

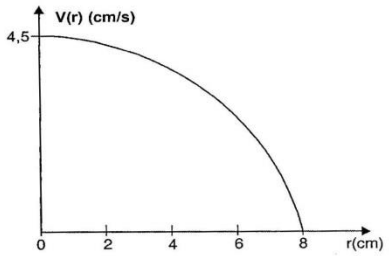


Fig. 4.

(ii) Demuestre que el formalismo anterior es equivalente a:

$$\Delta E_m = \sum_i W_{di}$$

con:

$$\Delta E_m = \Delta E_c + \Delta E_p$$

donde E_m es la energía mecánica del fluido y W_{di} es el trabajo de la fuerza disipativa i.

(iii) Utilizando canulación ¿cómo se mide la presión hidrostática y la cinética?

16. Si la aorta posee una sección transversal de 3 cm^2 y todos los capilares una sección total de de 3.000 cm^2, el cociente de velocidades $V_{aorta} / V_{capilar}$ es: (marque la respuesta correcta y justifíquela).

a) 1.000; b) 0,001; c) 9.000; d) depende del valor del gasto cardíaco; e) depende del valor de la presión arterial.

17. La presión crítica de cierre cumple con que:

a) Una presión de perfusión mayor que ella produce un flujo de sangre.
b) Una presión de perfusión menor que ella produce un flujo de sangre.
c) Una presión de perfusión mayor que ella produce un aneurisma.
d) Una presión de perfusión menor que ella produce várices.
e) Una presión de perfusión mayor que ella produce turbulencia.

18. La figura 4 muestra el gráfico velocidad vs. radio para un flujo de sangre a través de un tubo de vidrio (se supone en este caso que la sangre se comporta en forma newtoniana). La longitud del tubo es de 50 cm y la densidad de la sangre es 1,05 g/cm^3. ΔP = 80cm de H_2O

a) Halle el valor de la viscosidad. b) ¿Es el flujo turbulento?

19. Una arteria presenta una obstrucción producida por un ateroma tal como se ilustra en la figura 5. El flujo que la atraviesa es de $1 cm^3/s$ y su radio antes del ateroma es 0,3 cm. La presión manométrica en el punto A es 95 mm de Hg. El radio de la luz del vaso en la obstrucción es 0,15 cm. Despreciando los efectos viscosos, elásticos y de posible turbulencia. Datos: $g = 980 cm/s^2$, $D_s = 1,05 g/cm^3$, ηsangre = 0,04 poises.

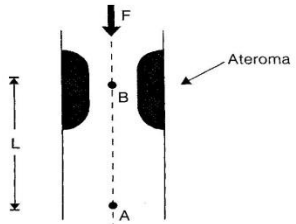


Fig. 5.

a) ¿Cuál es la presión en el punto B situado en una distancia de 0,4 cm del punto A?

b) Si Ud. considera además los efectos viscosos ¿la nueva presión calculada en B es mayor o menor que la anterior?

c) Si Ud. considera simultáneamente el principio de Bernoulli, los efectos viscosos dados por la FHP y la elasticidad ¿la nueva presión calculada en B será mayor o menor que la anterior?

20. En un paciente con anemia grave (A) y otro con policitemia (P) se cumple que:

a) La viscosidad de la sangre aumenta en A y disminuye en P.

b) El retorno venoso disminuye en A y aumenta en P.

c) El retorno venoso aumenta en A y disminuye en P.

d) El retorno venoso es igual en ambos casos.

e) El hematocrito aumenta en A y disminuye en P.

21. La figura 6 representa la distribución de la resistencia hemodinámica respecto a la resistencia periférica total para las redes vasculares de los diferentes órganos. ¿Qué infiere sobre el flujo a través de esas redes?

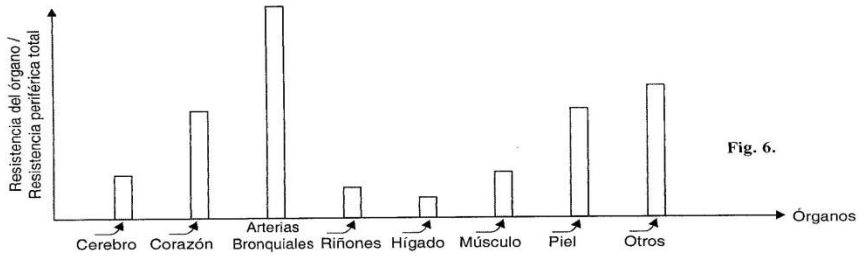


Fig. 6.

22. Una arteriola de radio R_a desconocido se divide en 16 capilares de radio R_c también desconocido. Suponiendo que el gradiente de presión $\Delta P/L$ (variación de presión por unidad de longitud) es el mismo en ambos casos. (Ver fig. 7).

Determine: a) $\frac{\textit{área de un capilar}}{\textit{área de una arteriola}}$ b) $\frac{\textit{área total de los capilares}}{\textit{área de la arteriola}}$ c) $\frac{\textit{vel. sangre capilar}}{\textit{vel. sangre arteriola}}$

23. Discuta el significado fisiológico de los términos presión circulatoria media de llenado, presión pulmonar media de llenado y presión de cuña.

24. Discuta el funcionamiento de: (i) dos modelos de corazón total artificial implantable y (ii) dos dispositivos de asistencia cardiaca.

25. Discuta el funcionamiento de algún modelo de máquina corazón-pulmón.

26. ¿Cuál es la diferencia entre los términos densidad y viscosidad?

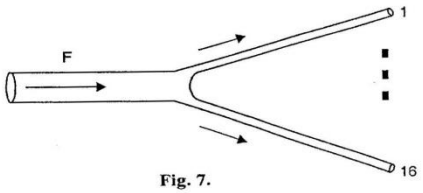


Fig. 7.

27. ¿Qué es viscosidad dinámica y qué es viscosidad cinemática?

28. ¿Qué es un fluido?

29. Transforme 1.000 dinas/cm^2 a N/m^2 (Pascal), a mm de Hg y a cm de H_2O.

30. Discuta el significado de los términos presión absoluta o barométrica, presión manométrica, presión de perfusión o caída de presión y presión transmural.

31. ¿Cuál es el papel de la sangre en el organismo?

32. ¿Cómo varía la viscosidad de la sangre con el hematocrito?

33. ¿Qué se define como hematocrito?

34. ¿Cómo varía la viscosidad del plasma en función de la temperatura?

35. Convierta 4 centipoise a Poise y a Poiseuille.

36. ¿Qué métodos se utilizan para medir la viscosidad de la sangre in vitro, in vivo y ex vivo (vasos escindidos)?

37. ¿Cuál es la fórmula para la fuerza viscosa entre las láminas de sangre en un tubo circular?

38. ¿Cuál es la relación entre viscosidad y fuerza viscosa?

39. ¿Cuál es la fórmula para el perfil parabólico de velocidades?

40. ¿Como se define la compliance o adaptabilidad en un vaso?

41. ¿Cuáles son las características de los flujos homogéneo, estacionario, variable, pulsátil, intermitente y turbulento? Identifique estos tipos de flujo en el sistema cardiovascular humano.

42. Discuta los términos viscosidad relativa, viscosidad anómala y viscosidad aparente.

43. Discuta el modelo del tanque para la presión arterial.

44. Sabiendo que el volumen de una vena es 3 veces el de la arteria correspondiente y que la distensibilidad de la vena es 10 veces el de la arteria correspondiente ¿cuál es la adaptabilidad o capacitancia de la vena respecto a la arteria?

45. Explicar por qué nos sentimos incómodos cuando nos doblamos de forma que la cabeza quede por debajo del corazón y porqué nos desmayamos (lipotimia) cuando nos paramos bruscamente a partir de una posición horizontal o cuando estamos mucho tiempo de pie sin caminar. Explicar por qué en diversos trastornos circulatorios se recomienda a los sujetos que los sufren colocar, al acostarse, las piernas por encima del nivel del resto del cuerpo.

46. Sabiendo que la caída de presión en las arteriolas es mayor que la de los capilares, demostrar (haciendo uso de la fórmula de Hagen-Poiseuille) que la resistencia equivalente de todos las arteriolas es mayor que la de todos los capilares.

47. Explicar brevemente el significado fisiológico de la presión circulatoria media de llenado.

48. Un vaso sanguíneo de radio R se ramifica en varios vasos de un radio menor r. Si la velocidad media de la sangre en los vasos menores es la mitad que en el vaso mayor ¿Cuántos vasos de radio r existen?

$$R = 1\text{cm} \;\; ; \;\; r = 0,25\text{ cm}$$

49. La fig 8 presenta una sección de la aorta descendente (para un individuo en posición erecta) a partir de la cual se derivan 2 arterias mayores una cercana al corazón y otra alejada de él.

a) Suponiendo que la sangre está estática (o equivalentemente que está en movimiento pero se desprecian los efectos viscosos y la velocidad de la sangre es la misma en ambas arterias), ¿cuánto vale la presión en la arteria cercana al pie?

   Ayuda: Use la ley de Pascal.

   Presión en el corazón = 100 mm de Hg, Densidad de la sangre = 1,05 gr/cm^3, Aceleración gravedad = 980 cm/s^2, Distancia pie-corazón = 120 cm.

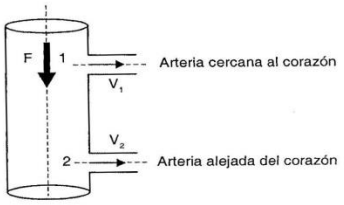


Fig. 8.

b) Suponga que la sangre está en movimiento pero se desprecian los efectos viscosos. La velocidad de la sangre en la arteria cercana al pie es 0,01 m/s, ¿cuánto vale ahora la presión manométrica en la arteria cercana al pie?

   Ayuda: Use el principio de Bernoulli.

c) Suponiendo que se cumplen las condiciones establecidas en B y que además el flujo sanguíneo a través de la aorta es de 100 cm^3/s y la resistencia hemodinámica entre el corazón y el pie es 0,02 URP. ¿Cuánto vale la nueva presión manométrica en la arteria cercana al pie?

Ayuda: Use el principio de Bernoulli incorporado las pérdidas de energía por viscosidad.

50. Demuestre que si un vaso sanguíneo de sección transversal A_1 se ramifica en N vasos iguales de sección transversal A_2 tal que:

$$\text{SECCIÓN TOTAL DE LA RAMIFICACIÓN} = N.A_2 = d.A_1$$

donde d es un número real positivo, entonces, el número de Reynolds del vaso original (Re_1) y el de una de las ramificaciones (Re_2) son iguales si se cumple que:

$$d = 1/N$$

es decir, si la sección total de la ramificación es igual a:

$$A_1/ N$$

51. Demuestre que si el gradiente de presión ($\Delta P / \Delta l$) en el vaso original del problema anterior y en las ramificaciones son iguales, entonces se cumple que:

$$d^2 = N$$

52. Demuestre que el cociente de las resistencias hemodinámicas (R_1/R_2) del vaso original y de la resistencia de uno de los vasos de la ramificación son iguales si:

$$d = N$$

Suponga que la longitud del vaso original y la longitud de cada una de las ramificaciones son iguales.

53. Demuestre que si en una bifurcación (N = 2) la resistencia del vaso original y la resistencia equivalente de la ramificación son iguales, entonces debe cumplirse que:

$$d = 2^{½}$$

Suponga que la longitud del vaso original y la longitud de cada una de las ramificaciones son iguales.

54. Demuestre que el gradiente de velocidad se puede escribir como: $(dv/dr) = -(\Delta P)\cdot r/2\,\eta\, L$ y también como: $(dv/dr)_{r=R} = -2V_{max}/R$

o bien: $(dv/dr) = _{r=R} = \dfrac{-4Q}{\pi R^3}$ donde Q es el flujo y R es el radio del vaso.

55. Utilizando las siguientes tablas (1 y 2), clasifique a la sangre, al plasma y al suero humano ¿Depende esta clasificación del tiempo transcurrido hasta el instante de realizar el experimento, del estado de reposo o de movimiento del fluido? ¿Depende la clasificación de la situación experimental: experimento realizado en vivo, in vitro o en vasos escindidos de organismos?

TABLA 1

Características de las soluciones, coloides y suspensiones

Solución	*Coloide*	*Suspensión*
Ópticamente homogénea a simple vista	Ópticamente homogénea a simple vista	Ópticamente heterogénea
No hay sedimentación	No hay sedimentación	Presentan sedimentación
Atraviesan los filtros	Atraviesan los filtros	Se pueden separar por filtración
Al atravesarlas un rayo de luz presentan homogeneidad	Al atravesarlos un rayo de luz son visibles partículas suspendidas (efecto Tyndall)	No presentan efecto Tyndall

TABLA 2

Tipos de Coloides

Nombre común	*Ejemplo*	*Fase dispersada*	*Fase dispersante*
Emulsión	Leche desnatada, mayonesas y mantequillas	Líquido	Líquido
Aerosol líquido	Nieblas y nubes	Líquido	Gas
Suspensiones y soluciones coloidales	Pintura, tinta de imprenta y suspensión de almidón	Sólido	Líquido
Espumas	Nata batida y espumas	Gas	Líquido
Emulsión sólida	Jaleas, quesos y gelatina común	Líquido	Sólido
Sol sólido	Piedras preciosas coloreadas y aleaciones, cristales de rubí conteniendo partículas de oro	Sólido	Sólido
Espumas sólidas y cuerpos porosos	Burbujas de jabón, lava y piedra pómez	gas	sólido
Polvo fino	humo	sólido	gas

56. Demuestre que la resistencia equivalente de N capilares conectados en paralelo se puede escribir como:

$$R_c eq = \frac{8\pi\eta L_c N}{(\text{área total de los capilares})^2}$$

L_c: Longitud del capilar

57. Demuestre que el hecho de que la sección (área) total del lecho arteriolar (ST_a) sea menor que la correspondiente al lecho capilar (ST_c) no es suficiente para afirmar que la resistencia hemodinámica equivalente del lecho arteriolar (Rae) sea mayor que la correspondiente al lecho capilar (Rce). También demuestre que:

$$\frac{Rce}{Rae} = \left[\frac{Lc.\,(ST_a)^2\,.\,Nc}{La\,.\,(ST_c)^2\,.\,Na}\right]$$

L_a: Longitud de la arteriola

L_c: Longitud del capilar

o bien que: $\frac{Rce}{Rae} = \frac{\Delta Pc}{\Delta Pa}$

58. ¿Por qué los sistemas con retroalimentación positiva pueden conducir en algunos casos a la muerte? ¿En qué circunstancias estos sistemas son útiles para el organismo? Mencione 3 ejemplos fisiológicos.

59. ¿Por qué los sistemas con retroalimentación negativa son homeostáticos? Mencione 3 ejemplos fisiológicos.

60. Elabore un diagrama de bloque para el sistema de control de la presión arterial media de un mamífero tal como el *canis familiaris* (perro) o el hombre. En dicho diagrama especifique las estructuras fisiológicas o las señales neurales, según el caso, que tienen la función de:

a) Planta o sistema fisiológico

b) El proceso o salida del sistema

c) El comparador-controlador

d) La señal error (función de retroalimentación)

e) Receptores y variable de retroalimentación

f) Actuadores y Variable Manipulada (señal que sale del actuador)

g) Control Adaptivo

h) Posibles perturbaciones internas y/o externas. Señale aquellas perturbaciones que podrían actuar como prealimentación (feedforward).

61) La ganancia en un sistema de control con retroalimentación negativa es: $G = \frac{S^* - S}{e}$

donde S* es la salida del sistema cuando funciona la retroalimentación, S es la salida del mismo sistema en lazo abierto y e es la señal error definida como:

$$e = PP\text{-}S^*$$

donde PP es el punto programado. Supongamos que se administra una transfusión de un gran volumen de sangre a un perro cuyo sistema de barorreceptores para el control de la presión no funciona y que la presión arterial se incrementa desde el nivel normal de 100 mm de Hg (PP) hasta el de 175 mm de Hg(S). A continuación, supongamos que se inyecta el mismo volumen de sangre al mismo perro cuando el sistema de barorreceptores sí funciona, y que esta vez la presión alcanza hasta 125 mm de Hg(S*).

a) Calcule la ganancia del sistema.

b) Calcule la magnitud: M = e/(PP - S). ¿Cuál es su significado fisiológico?

62. a) Demuestre que en el compartimiento arteriolar, el flujo sanguíneo presenta la mayor disipación debida a efectos viscosos de la energía mecánica.

b) Demuestre también que en el compartimiento arteriolar ocurre la mayor caída de presión.

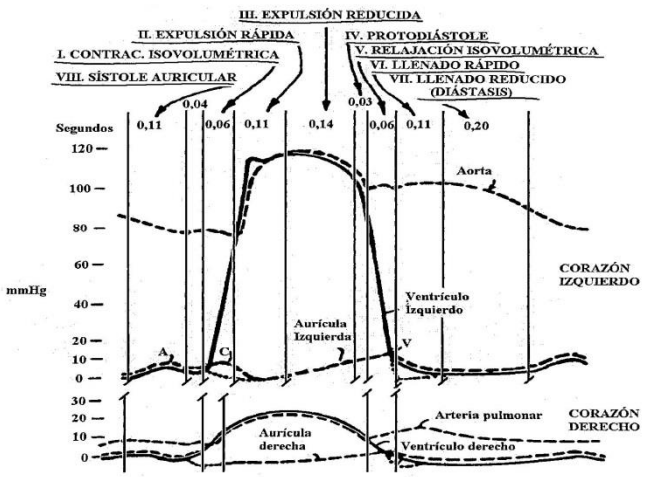
c) Demuestre que la red vascular de aquel órgano o tejido que presente la menor resistencia vascular presenta la mayor disipación de energía.

63. Complete la siguiente tabla correspondiente a la viscosidad sanguínea en diferentes partes del lecho vascular. Utilice los números del 1 (menor viscosidad) al 5 (mayor viscosidad) para asignarle un valor relativo a la viscosidad.

Lecho vascular	*Radio*	*Presión de perfusión ΔP*	*Valor relativo de la viscosidad*
Arteria periférica			
Arteriolas			
Capilares			
Vénulas			
Venas periféricas			

64. Usando la tabla y gráfico adjunto, indique las fases donde ocurren los ruidos cardiacos R1, R2, R3 y R4.

Fase	*Intervalo*	*Acontecimientos al comienzo de la fase*	*Acontecimientos principales durante la fase*	*Acontecimientos al término de la fase*
Contracción isovolumétrica	I	Comienzo de la contracción ventricular	Cierre de las válvulas auriculoventriculares, ascenso rápido de la presión ventricular	Abertura de las válvulas semilunares
Expulsión rápida	II	Abertura de las válvulas semilunares	Flujo de salida rápido de la sangre de la sangre de los ventrículos	Pico de la presión intraventricular
Expulsión reducida	III	Pico de la presión intraventricular	Declinación del flujo de salida de sangre de los ventrículos	Comienzo de la relajación ventricular
Protodiástole	IV	Comienzo de la relajación ventricular	Descenso rápido de la presión intraventricular	Cierre de las válvulas semilunares
Relajación isovolumétrica	V	Cierre de las válvulas semilunares	Relajación continuada ventricular ventricular sin cambio de volumen	Abertura de las válvulas auriculoventriculares
Llenado rápido	VI	Abertura de las válvulas auriculoventriculares	Flujo rápido de sangre desde las aurículas a los ventrículos	Retardo de la velocidad de llenado
Diástasis	VII	Retardo del llenado desde las aurículas hacia los ventrículos	Flujo continuado más lento desde las aurículas a los ventrículos	Comienzo de la contracción auricular
Sístole auricular	VIII	Comienzo de la contracción auricular	Aumento del flujo desde las aurículas hacia los ventrículos	Terminación de la contracción auricular y comienzo de la ventricular



Créditos de figuras y tablas

Capítulo 1

Página	*Figura/tabla*	*Referencia*
9	1	70
10	2/3	13
11	Foto inf	168
12	4A / 5	13/46
13	4B	15
16	tabla I	20
17	8	(+)
19	tabla II	46
20	11	9
22	13A/13B	46/41
23	13C	41
24	13E/13F	41/19
26	15A/15B	163/168
35	tabla 1	130
37	sup/inf	(*) /175
40	sup/inf izq	2
40	inf der	39
41	centro/inf	112/168
41	tabla	(**)

(+) Física 1. A. Piórishkin y N. Ródina. Mir. Moscú.1986.
(*) Muy interesante. Año 17. No.196. Colombia
(**) Physiology of the Heart. A. Katz. Raven Press. Nueva York. 1977.

Capítulo 2

Página	*Figura/tabla*	*Referencia*
46	2	69
48	4B	135
50	6	3
53	9A	2
54	9B/9C	15/21
59	tabla	109
62	tabla	20
63	tabla	20
64	tabla	21
65	tabla	(*)
66	figura	165
68	tabla	(**)
69	A/B	(**)
73	B	7
76	G	121

(*) The measurement of blood density and its meaning. T. Kenner. Bas. Res. Card. 84:111-124(1989).
(**) Hallikainen, 1962.

Capítulo 3

Página	*Figura/tabla*	*Referencia*
80	3	3
81	4	49
83	5A/tabla I	62/39
84	6/7	46/48
85	8C	15
87	11	13
88	tabla II	13
89	14B/14C	17
90	15A	17
91	15B	17
93	16	42
94	17	39
95	tabla III/18	41/17
96	19A	21
97	20/19B	3/49
98	22	39
99	23	3
100	24A/25	41/(*)
101	24B/24C	3/79

111	F	2
112	tabla 1/2	2/29
116	tabla 3	168
117	tabla 4	168
122	B	46
127	A	135
130	A/B/C	2 /139/55
133t	abla,sup/inf	133
134	sup/izq/der	133/69/48
134	inf	46
139	tabla	175

(*) Matemática básicas para biocientíficos. E. Batschelet. Springer Verlag-Dossat. España.1978.

Capítulo 4

Página	*Figura/tabla*	*Referencia*
141	A/B/C/D	64/64/73/73
143	2	112
144	3	102
145	4/5	3
146	6	48
147	8	3
148	10	3
149	11A	3
150	11D	15

Capítulo 5

Página	*Figura/tabla*	*Referencia*
153	1	50
154	2	62
155	tabla I /3	40/46
156	4A/4B	71/45
157	4C	71
158	5/6A/6B/7A	21/3/46/65
159	8A	(*)
161	9A/9B	30/14
162	10	30
163	11/12B	3/167
165	13B	118
166	14A	30
167	14B	3
170	A/B/C	14/2/14
171	D/E	(**)
172	F/G	(***)
174	tabla	58
175	tabla/A	58/ (+)
176	B	112
177	C	156
180	A	135
185	A	129
186	A/B	130
187	A	134
189	A	46
190	B	130
191	C/D	128
192	E	148
193	A	138
196	A/B/C	(++)

(*) National Geographic.Medicine's new. Enero 1987.
(**) Acta Científica Venezolana 31(1980)53.
(***) Acta Científica Venezolana 30 (1979)175
(+) Anatomía Humana. Tomo II. M.Prives. N. Lisenkov y V. Bushkovich. Mir. Moscú.1981.
(++) Manual de radiología para técnicos. S. Bushong. Mosby. España.1993.

Capítulo 6

Página	*Figura/tabla*	*Referencia*
197	1	13
198	2	49
199	4/5	49/14
201	8	3
202	9/10	64/121
203	11A	49
204	11B/12	(*)/71
207	tabla I	48
208	14A/14B	64
209	15	64
210	16	33/138
212	19/20	21/168
213	21/22	43/167

(*) Arterial macrocirculatory hemodynamics. R. Mates. En: Bronzino, J.(ed). The biomedical engineering handbook. E.U.A. CRC press.pp:454-462, 1995.

Capítulo 7

Página	*Figura/tabla*	*Referencia*
221	1A	156
222	1B/1C/1D	15/73/14
223	1F	15
225	tabla I	48
226	5/6B	4/48
227	6C	112
229	6D	138
231	8 /9A	16/11
232	9B	48
233	9C/9D/10	(*)/48/49
235	11izq/der	2/49
235	13A/13B	49/2
239	14/15	3
240	16/17	4

(*) Anatomía. Moore.

Capítulo 8

Página	*Figura/tabla*	*Referencia*
243	1	48
244	2(A,B)	15
245	2C/3	
246	tabla I	48
247	4A	103
248	4B/5A	15/48
251	6A/7A	48/15
252	6B sup/inf	5/79
253	8A	15
254	8B	2
256	9A/10	48/3
258	tabla II	15
259	tabla III	
260	tabla IV	15
261	tabla V /12A	14/ 11
262	12B	11
263	12C	11
264	13	14
265	14	83
267	15	73
270	A	107
271	A	(*)
273	A	110
274	B	110

(*) Endotelial regulation of vascular tone. J.Conger. Hospital Practice. 117-126. Octubre 15.1994.

Capítulo 9

Página	*Figura/tabla*	*Referencia*
275	1	89
276	2	40
277	3	40
279	4	40
280	tabla I /5	168/14
281	6/7	48/80
282	8	167
283	9	83
284	tabla II	168
285	tabla III	83
287	10A/10B	14
288	10C	105
289	10D	105
291	12A/12B	168
292	12C/12D	168/3
293	13/14	15
294	15A/15B	14/11
295	16/17	11
296	18	16
297	19	16
298	20	16
302	23	6
303	24	6
304	25	33
304	26	155
305	27	155
306	29/30/32	3/33/3
307	31	78

Página	Figura/tabla	Referencia
192	inf	(*)
214	inf	(*)
178	s/n	(*)
168	s/n	74
220	tabla	168
182	s/n	14
348	s/n	40
242	s/n	21
308	s/n	168

(*) Anatomía Humana. Tomo II. M. Prives, N. Lisenkov y V. Bushkovich. Mir. Moscú. 1981.

Bibliografía general

1. **Physiology,** Capítulo 2 (Cardiovascular physiology), J. Bullock, J. Boyle, M. Wang, R. Ajello. John Wiley, 1984.
2. **Fisiología médica,** Sección VI (Caps. 27-33), W. Ganong, 11ª edición, El manual moderno, 1988.
3. **Fisiología circulatoria,** Conceptos fundamentales, J. Smith y J. Kampine, Segunda edición, Panamericana, 1984.
4. **Tratado de fisiología médica,** A. Guyton, Sección V, Interamericana-McGraw-Hill, Séptima edición, 1989.
5. **Animal physiology,** R. Eckert y D. Randall, Capítulo 13, W.H. Freeman and company, 1ª edición, 1978.
6. Colección Ciba de ilustraciones médicas, tomo V, Corazón, F. Netter, Salvat, 1981.
7. **Blood flow in arteries,** D. Mc-Donald, E. Arnold, 2ª edición, 1974.
8. **Cardiovascular fluid dynamics,** D. Bergel, Volume 1, Academic Press, 1972.
9. **Circulatory system dynamics,** A Noordergraaf, Academic Press, 1978.
10. **The fluid mechanics of large blood vessels.** T.J. Pedley, Cambridge University Press, 1980.
11. **Fisiología humana** (cap VIII), P. Meyer, Salvat, 1985.
12. **Medical physiology,** Volume I (Parte III); volume II (Parte IX). V. Mountcastle, C.V. Mosby Company, 14ª edición, 1980.
13. **Fisiología humana** (la circulación), I. Vadot, Marban, 1976.
14. **Fisiología,** E. Selkurt, Segunda edición, El Ateneo, 1976.
15. **Physiology and biophysics** (Circulation, Respiration and Fluid Balance) sección I, T. Ruch and H. Patton, W.B. Sanders, 1989.
16. **Fisiología humana,** A. Vander, J. Sherman, D. Luciano, McGraw-Hill, 1978.
17. **Biofísica,** A. Frumento, Intermédica (1ª edición) y 1974 (2ª edición), 1972.
18. **Física para las ciencias de la vida y de la salud** (cap. 8), S. Mac-Donald y D. Burns, Fondo Educativo Interamericano, 1978.

19. **Física** (cap. 6), D. Tilley y W. Thumm, Fondo Educativo Interameri-cano, 1976.

20. **Física para las ciencias de la vida** (cap. 6), A. Cromer, Reverté, 1975.

21. **Biological foundations of biomedical engineering** (cap. 2), J. Kline, Little, Brown and Company, 1976.

22. **Semiología de las enfermedades cardiovasculares,** H. Caíno y R. Sánchez, Médica Panamericana, 1986.

23. **Física para ciencias de la vida,** D. Jou, J. Llebot y C. Perez-García; McGraw-Hill, 1986.

24. **Homeóstasis,** R. Hardy, Ómega, 1979.

25. **Física Básica para estudiantes de medicina,** Hans-Ulrich Harter, Cap. 2; Springer-Verlag-Científico-Médica, 1977.

26. **Física aplicada a las ciencias de la salud,** (cap. 11), G.K. Strother, McGraw-Hill, 2ª edición, 1981.

27. **Física básica con aplicaciones en ciencias de la salud** (unidad 5), L. Martínez, ULA, Consejo de Publicaciones, 1983.

28. **Introducción a la biofísica,** A. D'Alessandro Martínez, J.L. Michinel y H. Ortega, A. EBUC, UCV, 2002.

29. **Biophysical science** (cap. 9), E. Ackerman, Prentice-Hall, 1962.

30. **Prácticas de fisiología.** R. Segura, Salvat, 1987.

31. **Sistema vascular periférico** (Notas de clases desgrabadas), J. Domínguez, UCV. Facultad de Medicina, 1989.

32. **Caos, la creación de una ciencia** (Ritmos internos), J. Gleick, Seix Barral, 1988.

33. **El Físico visita al biólogo,** Cap. 4: Mecánica del pulso cardíaco. Mir, 1989.

34. **Hidráulica,** E. Rabinóvich. Mir, 1987.

35. **Hidráulica**, B. Nekrasov. Paz.

36. **Mécanique des fluides,** L. Landau y E. Lifshitz. Mir, 1971.

37. **Is it healthy to be chaotic?,** Science, Volume 243, Nº. 243, 3 de febrero de 1989.

38. **Chaos and fractals in human physiology,** Scientific American, febrero de 1990.

39. **Bases fisiológicas de la práctica médica,** Best y Taylor, Editor R. Brobeck, 10ª edición, 1982.

40. **Bases fisiológicas de la práctica médica,** Best y Taylor Editor, J. West. 11ª edición, 1985.

41. **Física,** Caps: XIV-XVII, J. Kane y M. Sternheim, Reverté, 1982.

42. **The circulation and circulation research in perspective,** C. Wigers, Handbook of Physiology, Section 2: circulation, Volume I, 1962.

43. **Fluid mechanics of coronary artery bypass surgery,** J. Shanebrook, Am.J.Phys, Vol 45, Nº 7, july 1977.

44. **El corazón, glándula endocrina,** M. Cantin y J. Genest., Nº 115, Investigación y ciencia. 1986.

45. **Engineering in the practice of the medicine,** Cap.25. B. Segal and D. Kilpatrick, The Williams and Wilkins Company, 1967.

46. **Medical physics,** J. Cameron y J. Skofronick, John Wiley and Sons, E.U.A., 1978.

47. **Fisiología,** Caps: 26-36, R. Berne y M. Levy, Edit. Panamericana, 1986.

48. **Physiology of the heart and circulation,** R. Little, Tercera edición, EUA, 1985.

49. **The circulation,** J. Henry y J. Meehan, Year Book Medical Publishers, 1971.

50. **Introducción a la Física y Biofísica,** Cap. 3, J. González-Ibeas. Alhambra, España, 1976.

51. **The microcirculation of the blood,** B. Zweifach. Scientific American, Vol. 200, Nº 1, Enero 1959.

52. **Diameter versus number in diameter of vessel resistance,** J. Suari y H. Stinnett, The Physiologist, Vol. 24, Nº 6, 1981.

53. **The peripheral venous system,** R. Alexander, Handbook of Physiology, Section 2: Circulation, Volume II, 1963.

54. **Venous return,** A. Guyton, Handbook of Physiology, Sección 2: Circulation, Volume II, 1963.

55. **Tratado de histología,** Bloom y Fawcet, Interamericana McGraw-Hill, España, 1988.

56. **The rheology of blood,** Cap. 8. L.E. Bayliss, Handbook of Physiology, American Physiological Society, 1962.

57. **Principios de biofísica y de física médica,** R. Stacy, D. Williams, R. Worden y R. McMorris, El Ateneo, 1958.

58. Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers, Circulation, Volume 77, Nº 2, Feb. 1988, Circulation, Volume 62, 1145A - 1155A, 1980.

59. **Biophysical analyses of blood vessel walls and blood flow,** M. Roach, Ann. Rev. Physiol, 39: 51 - 71, 1977.

60. **Cardiac assist devices,** R. Peura, IEEE Engineering in medicine and biology magazine, Marzo, 1986.

61. **Advances in respiratory physiology,** Cap. 7: Mechanics of the pulmonary circulation, C. Caro, Edward Arnold Publishers.

62. **Engineering in the practice of medicine,** Cap. 32: The viscometry of blood (R. Wells), Editado por B. Segal y D. Kilpatrick, The Williams and Wilkins Company, 1967.

63. **Microcirculation,** Volume 1: Blood-Vessel Interactions and Systems in Special Tissues, Edited by J. Grayson and W. Zingg, Plenum Press, 1976.

64. **Aneurysms,** J. Johansen. Scientific American, Vol. 247. Nº 1, julio 1982.

65. **Physics for biology and medicine,** Cap. 2, I. Richardson, E. Neergaard, B. Richardson, Wiley - Interscience, 1970.

66. **Physiological fluid dynamics: a survey,** M. Lighthill. J. Fluid Mech, Vol. 52, part. 3, pp 475- 497, 1972.

67. **Relation of structure to function of the tissues of the wall of blood vessels,** Physiological Reviews, A. Burton, Vol. 34, Nº 4, Octubre 1954.

68. **Physical principles of circulatory phenomena:** The physical equilibria of the heart and blood vessels, A. Burton, Handbook of Physiology, Sección 2. Vol. I, 1962.

69. **Hemodynamics and the Physics of the circulation,** A. Burton, Sección VI. Ruch - Patton, (1964).

70. **The historical development of cardiovascular physiology,** C. Leake, Handbook of Physiology, Section 2: Circulation, Volume I, 1962.

71. **Introductory biophysics,** Cap. 9 y 11, I. Hallett, P. Speight y R. Stinson, John Wiley and Sons, 1977.

72. **Aspects of biophysics,** Cap. 13, W. Hughes, John Wiley and Sons, 1979.

73. **Human anatomy and physiology,** Laboratory manual, E. Nicpon-Marieb, The Benjamin/ Cummings Publishing Company, 1981.

74. **Physiology and Biophysics of the circulation,** A. Burton, Year Book Medical Publishers, 1965.

75. **Medical physics,** O. Glasser, Circulation: Physics principles. H. Green, The Year Book Publishers.

76. **Physiology in fractal dimensions,** B. J. West and A. L. Goldberger, American Scientist. Vol. 75, julio-agosto, 1987.

77. **Mathematical approaches to cardiac arrhytmias,** Annals of the New York Academy of Sciences, Vol. 591, 1990.

78. **Physics, with illustrative examples from medicine and biology,** Vols: 1, 2 y 3. G. Benedek y F. Villars, Addison-Wesley, 1973.

79. **Fisiología humana,** B. Houssay, El Ateneo, sexta edición, 1988.

80. **Control strategies in physiological systems,** J. Houk, FASEB J.2: 97-107, 1988.

81. **Principles of biological regulation: an introduction to feedback systems,** R. Jones, Academic Press, 1973.

82. **Biomechanics,** Y. Fung, The American Society of Mechanical Engineers, 1966.

83. **Fisiología integrativa, Introducción a la teoría de control y de compartimiento,** B. Günther y G. Hodgson, Ediciones de la Universidad de Chile, 1970.

84. **Engineering principles in phisiology,** J. Brown y D. Gann, Volumen II. Academic Press, 1973.

85. **Transport phenomena in the cardiovascular system,** S. Middleman, Wiley-interscience, 1972.

86. **Physiological controls and regulations,** W. Yamamoto y J. Brobeck, W.B. Saunders, 1965.

87. **The application of control theory to physiological systems,** H. Milhorn Jr., W.B Saunders, 1966.

88. **Bioengineering: biomedical, medical and clinical engineering,** A. Terry-Bahill, Prentice Hall, 1981.

89. **Foundations of mathematical biology,** R. Rosen, Academic Press, 1973.

90. **Intermediate physics for medicine and biology,** R. Hobbie, Wiley, 1978.

91. **Complex system: a methodology for the study of biological systems,** E. Belardinelli y M. Ursino, Revista Científica de la Universidad de Boloña, II, 2, 1989.

92. **Homeóstasis, control theory and cybernetics,** J. Milsum y J. Outerbridge.

93. **Caos. Investigación y ciencia,** Nº 125, Febrero 1987.

94. **Retroalimentación y sistemas de control,** J. Distefano, III, A. Stubberud y I. Williams. McGraw-Hill. México, 1981.

95. **Mecanismos de control de los seres vivientes,** L. E. Bayliss, Oikos-tau, 1968.

96. **Biología y estructura,** H. Laborit, Tiempo Nuevo, 1970.

97. **Ingeniería de control moderna,** K. Ogata, Prentice Hall, México, 1985.

98. **Physiological adaptations: hypertrophies and superfunctions,** E. Adolph, American Scientist, Vol.60.

99. **The mathematics of medicine and biology,** J. Defares y I. Sneddon, The Year book publishers, 1960.

100. **A primer of general physiology,** R. Coxon y R. Kay, Butterworth, 1967.

101. Revista ILADIBA, De la aterogénesis a la trombogénesis, Moléculas de la adherencia celular y la iniciación de la aterogénesis, Lipoproteína a, Págs: 9-13. Julio de 1991, Volumen III, Nº 2-3, Febrero/Marzo de 1989.

102. **Patología humana,** S. Robins y V. Kumar, Cap. 10: Sistema Vascular, Interamericana, McGraw-Hill, 1987.

103. **Growth regulation of the vascular system: evidence for a metabolic hypothesis,** T. Adair, J. Gay, J. P. Montani. Am. J. Physiol. 259, R393, 1990.

104. **Endothelium regulates skeletal muscle microcirculation by a blood flow velocity - sensing mechanism,** Am. J. Physiol, 258, H916, (1990).

105. **Diverse biological actions of atrial natriuretic peptide.** B. Brenner et all. Physiol. Rev. 70, 665, (1990).

106. **Endothelium dependent control of arterial diameter by blood viscosity,** A. Melkumyants, S. Balashov and V. Khayutin, Cardiovascular Res. 23 (1989) 741.

107. **Vascular influences of prostaglandins,** L. Feigen y A. Hyman, Federation Proceedings. 40 (1981) 1985.

108. **Relationship between body fluid volumes and arterial pressure,** A. Cowley, JR., W. J. Barber, J. H. Lombard, J. L. Osborn, y J. F. Liard, Federation Proceeding. 45 2864-2970, (1986).

109. **Symposium of artificial blood,** Federation Proceeding, 34 (1975) 1428.

110. **Endothelins,** G. M. Rubanyi y L. H. Parker Botelho, FASEB Journal, 5 2713, (1991).

111. **Plasma substitutes.** Noble O. Fowler, Handbook of Physiology, 1963.

112. **Structure and function of the cardiovascular system,** R. F. Rushmer, W. B. Saunders Co. 1976.

113. **Recommendations for human blood pressure determination by sphygmanometers,** Circulation, 36 980-988, (1967).

114. **The criterion for diastolic pressure,** Revolution and counter-revolution, Circulation, 36 805-809, (1967).

115. **La química a tu alcance,** Daniel Requeijo y Alicia de Requeijo, 9º grado de educación básica. Biosfera, 1988.

116. **Pretest physiology,** C. A. Dise, McGraw-Hill, 1983.

117. **Fisiología humana,** H. F. Winter y M. Shourd, (Complemento de Guyton, Tratado de fisiología). Manual de preguntas y respuestas, Interamericana, 1985.

118. **Semiología médica,** H. Wuani, J. Oletta y T. Bustos, Ediciones de la biblioteca de la UCV, Caracas 1989.

119. **Biomechanics (Mechanical properties of living tissues),** Y. C. Fung, Springer-verlag, 1981.

120. **Biomechanics (Circulation),** Y. C. Fung, Springer-Verlag, 1984.

121. **Hemodynamics,** W. R. Milnor, Williams/Wilkins, 1989.

122. **Microcomputers and physiological simulation,** Randall, J.E. Raven Press, 1987.

123. **The mechanics of the circulation,** Caro, C.G.; Pedley, T.J. Schroter, R.C; Seed, W.A. Oxford University Press, 1978.

124. **Medical intrumentation. Application and design,** John G. Webster, Houghton Mifflin Company, 1978.

125. **Bioelectrónica, fundamentos y aplicaciones,** Fernando Mora, Dpto. de Electrónica, USB, 1984.

126. **Textbook of physiology,** W.D. Zoethout, W. W. Tuttle, 10ª edición, The C.V. Mosby Co., 1949.

127. **Human physiology,** R.S. Shepard, J.B. Lippincott Co. 1971.

128. **Bioelectronic measurements,** D. De Marre y D. Michaels, Prentice Hall, 1983.

129. **Omron, HEM-8155F, Automatic oscillometric electronic digital blood pressure and pulse monitor,** Manual de instrucción, Omron Healthcare, INC.

130. **Encyclopaedia of medical devices and instrumentation,** J.G. Webster, Wiley, 1988.

131. **Principles of neural science,** E. Kandel, J. Schwartz. y T. Jessell, Tercera edición, Elsevier, 1991.

132. **Principles of neural science,** E. Kandel, J. Schwartz, Primera edición, Elsevier, 1981.

133. **Regulators of angiogenesis,** M. Klagsbrun and P. D'Amore, Annu, Rev. Physiol, 53: 217-39, 1991.

134. **Indirect measurement of arterial blood pressure by doppler ultrasonic sphygmomanometry,** H. Stegall, M. Kardon and W. Kemmerer, Journal of applied physiology. Vol.25, N°6, Dec. 1986.

135. **Doppler ultrasound in cardiology. Physical principles and clinical applications,** L. Hatle y B. Angelsen, Lea & Febiger, 1982.

136. **El corazón artificial,** R. Jarvik, Investigación y Ciencia, N° 54, Marzo 1981.

137. **The medical influence of the stethoscope,** S. Joel Reiser, Scientific American, Vol. 240. N° 2, Febrero 1979.

138. **Enfermedades cardiovasculares,** Biblioteca Clínica para enfermeras, H. Klusek y M. Bowen, Editorial Científica PLM. 1985.

139. **Histologia,** Geneser, Editorial Médica Panamericana, 1988.

140. **Histología de HAM,** D. Cormack, Novena Edición, Editorial Harla, 1988.

141. **Histologia básica,** L. Junqueira y J. Carneiro, Editorial Salvat, Tercera Edición, 1987.

142. **Semiología quirúrgica,** A. Clain y H. Bailey, Toray, 1979.

143. **Transducers for biomedical measurements. Principles and applications,** R. Cobbold, John Wiley and Sons, 1974.

144. **Instrumentación y medidas biomédicas,** L. Cromwell, F. Weibell, E. Pfeiffer y L. Usselman, Marcombo, 1980.

145. **Tratado de cardiología,** E. Braunwald, Volúmenes I y II, Tercera Edición, Interamericana, McGraw-Hill, 1990.

146. **El corazón,** J. Willis Hurst, Sexta Edición, Volumenes I y II, Interamericana, McGraw-Hill, 1988.

147. **Fisiología médica contemporánea,** R. Vick. McGraw-Hill, 1987.

148. **Medicine and clinical engineering,** B. Jacobson y J. Webster, Prentice Hall, 1977.

149. **Semiología cardiovascular,** S. Brandi Pifano y D. Almeida Feo, Fondo Editorial Acta Científica, Tercera Edición, 1991.

150. **Biophysique,** R. Atlani, Ediciones R. Atlani, 1988.

151. **Cardiología,** A. Betriu y A. Serra, Salvat Editores, 1990.

152. **Cardiovascular physiology,** D. Mohrman y L. Heller, McGraw- Hill, 1991.

153. **An introduction to the mathematics of medicine and biology,** J.G. Defares y I.N. Sneddon, The Year Book Publishers, INC, 1960.

154. **Analogías entre circuitos eléctricos y fluídicos: una estrategia metodológica en cursos de física para bachillerato y la Universidad,** A. D'Alessandro Martínez y J. L. Michinel, XLII Convención Anual de AsoVAC, Caracas-Venezuela. Vol. 43. Sup. N°1. Pag. 86, 1992.

155. **Nuclear cardiology,** J. Willerson y A. Brest, F.A. Davis Company, 1980.

156. **Exploración física,** Seidel, H., Ball, J., Dains, J. y Benedict, G., 2ª edición, Mosby, España, 1993.

157. **Un enfoque integrado de la fisiología del sistema circulatorio, Introducción para un curso de fisiopatología circulatoria,** Pérez González, J. F. Cátedra de Patología General y Fisiopatología, Escuela de Medicina "Luis Razetti", Facultad de Medicina, UCV, Caracas, 1991.

158. **Manual de fisiología y biofísica para estudiantes de medicina,** Tomo 1, Segunda edición, R. Montoreano. Universidad de Carabobo, 1995.

159. **Manual de fisiología y biofísica para estudiantes de medicina,** Tomo 2, R. Montoreano, Carhel, 1992.

160. **Artificial blood**, Intaglietta, M. y Winslow, R. En: Bronzino, J. (ed). The biomedical engineering handbook. E.U.A. C.R.C. press, pp: 2011-2023, 1995.

161. **Artificial heart and circulatory assist devices,** Rosenberg, G. En: Bronzino, J. (ed). The biomedical engineering handbook. E.U.A. C.R.C. press, pp: 1839-1846, 1995.

162. **Non invasive assesment of arterial blood pressure and mechanics,** Drzewiecki, G. En: Bronzino, J. (ed). The biomedical engineering handbook. E.U.A. C.R.C. press, pp: 1196-1210, 1995.

163. **Bases fisiológicas de la práctica médica** (Best y Taylor), West, J. (ed). Médica Panamericana -Williams y Wilkins. Argentina, 1993.

164. **Fisiología humana,** Tresguerres, J. (ed). Interamericana-McGraw-Hill, Madrid, 1993.

165. **Fisiología humana,** Tresguerres, J. (ed). McGraw-Hill-Interamericana, Madrid, 1999.

166. **Temas de biofísica y fisiología,** Vol. I: Modelaje del sistema cardiovascular, D'Alessandro-Martínez, A., Bracamonte-Barán, W. y Sutil-Rosas, A. USB, Sección de biofísica y bioingeniería, Unidad de gestión de tecnología en salud, Caracas.2003.

167. **Tratado de fisiología médica,** Guyton, A. y Hall, J., McGraw-Hill. México.2001.

168. **Fisiología médica,** Ganong, W, El manual moderno, México, 2000.

169. **Human physiology,** Fox, S. McGraw-Hill. E.U.A., 2002.

170. **Human physiology,** An integrated approach, Unglaub, D. Prentice Hall. E.U.A., 1997.

171. **Human physiology,** Foundations and frontiers, D.Moffett ; S. Moffett y Ch. Schauf, Mosby. E.U.A., 1993.

172. **Mathematical physiology,** J. Keener y J. Sneyd, J. Springer. E.U.A., 1998.

173. **Fisiología humana de Houssay,** H. Cingolani y A. Houssay, El Ateneo, Argentina, 2000.

174. **Principles of anatomy and physiology,** Tortora G . y Grabowsky, S. John Wiley and sons. E.U.A., 2000.

175. **Medical instrumentation, application and design,** Webster. J. (ed), John Wiley and sons, E.U.A., 1998.

176. **Long-term angiographic and clinical outcome after percutaneus transluminal coronary angioplasty and intracoronary radiation therapy in humans,** Condado, José A., y cols, Circulation, Vol. 96, Nº 3, 1997.

177. **Five year clinical and angiographic follow-up after intracoronary iridium-192 radiatioin teraphy,** Condado, José A., y cols, Cardiovascular radiation medicine 3, 74-81, 2002.

178.**Fisiología Cardiovascular**. Sexta edición. Mohrman D & Heller LMcGraw Hill. India. 2007.

179.**An Introduction to Cardiovascular Physiology**. 3rd edition. Levick J. Arnol. Malta. 2000.

180.**Cardiovascular Physiology Concepts**. Klabunde R. Lippincott Williams & Wilkins. USA. 2005.

181.**Cardiovascular Physiology Concepts**. 2nd edition. Klabunde R. Lippincott Williams & Wilkins. China. 2012.

182.**Pathophysiology of Heart Diseases**. Fifth edition. Lilly L (ed). Wolters Kluwer & Lippincott Williams & Wilkins. USA. 2005. China. 2011.

183.**Biofísica y Fisiología de la Circulación Sanguínea Periférica Humana. Vol. I.** D´Alessandro-Martínez A. EBUC. Caracas. 2014.

184.**Medical Physiology**. 2nd edition. Rhoades T & Tanner G. Lippincott Williams & Wilkins. USA. 2003.

185.**Fisiología Médica. Fundamentos de Medicina Clínica**. Rhoades R & Bell D. Wolters Kluwer & Lippincott Williams & Wilkins. China. 2012.

186.**Snapshots of Hemodynamics**. Westerhof W, Stergiopolus N & Noble M. Springer. USA. 2005.

187.**Snapshots of Hemodynamics**. 2nd edition. Westerhof W, Stergiopolus N & Noble M. Springer. USA. 2010.

188.**Fisiología**. Cuarta edición. Costanzo L. Elsevier Saunders. España. 2011.

189.**Ganong. Fisiología Médica**. 24 edición. Barret K, Barman S, Boitano S & Brooks H. McGraw Lange. China. 2011.

190.**Fisiología Médica**. Conti F. McGraw Hill. China. 2010.

191.**Fisiología Humana**. Cuarta edición. Treguerres J (ed). McGraw Hill. China. 2010.

192.**Fisiología Humana.** Un enfoque integrado. Silverthorn D. Cuarta edición. Médica Panamericana. Argentina.2008.
193.**Estructura y Función del Cuerpo Humano**. 14ava edición. Thibbodeau G y Patton K. Elsevier. España. 2012.
194.**Fisiología. Lippincott´s Illustrated Reviews**. Preston R & Wilson Th. Wolters Kluwer & Lippincott Williams & Wilkins. China. 2013.
195.**Best & Taylor Bases Fisiológicas de la Práctica Médica**. Dvorkin M & Cardinali D (eds).13ava edición. Argentina. 2003.
196.**Best & Taylor Bases Fisiológicas de la Práctica Médica**. Dvorkin M, Cardinali D & Iermoli R (eds).14ava edición. Argentina. 2010.
197.**Berne y Levy Fisología**. Sexta edición. Koeppen B y Stanton B (eds). Elsevier. Mosby. España. 2009.
198.**Tratado de Fisiología Médica**.11ava edición. Guyton A & Hall J. Elsevier Saunders. 2006.
199.**Manual de Electrocardiografía. Vol I.** D´Alessandro-Martínez A y Sutil A. Nueva Física. Caracas. 1999.
200.**Physics of the Human Body**. Herman I. Springer. Germany. 2007.
201.**The Physics of Coronary Blood Flow.** Zamir M. Springer. USA. 2005.
202.**The Mechanics of the Circulation**. Caro C, Pedley T, Schroter R & Seed W. Cambridge University Press. United Kingdom. 2012.
203.**McDonald's blood flow in arteries**. Sixth edition. Nichols W, O'Rourke M & Vlachopoulus Ch. Hodder Arnold. 2011.

Índice analítico. Volumen II

A
Adaptabilidad, retrasada, 238
Adrenalina, 252
Aldosterona, efectos, 291-293
Aneurismas, 208-210
Angiografía, sustracción digital, 159, 303
Angioplastia, con balón, 160
Angiotensina II, 289, 291
Aorto-coronario, bypass, 213
Aorta, perfil de velocidades, 204
Área vasomotora, factores que la afectan, 308
Arterias, del cuerpo humano, 177
Arteria oftálmica, 310
Arterias, relación flujo-presión, 204
Arteriosclerosis, 213
Ateromas, 156
Aterotomía, 160
Auscultatorio, método, 161

B
Balón intra-aórtico, 198
Barorreceptores, 288, 294
Bifurcación, Efecto, 156, 157
Brazalete, dimensiones, 175, 176

C
Capilar, presión oncótica, 261-262
Capilares sanguíneos, 255-257
Ciclo cardiaco, fases, 348
Circulación fetal, 211-212, 313
Coloides, 345
Compliance, 156
Compliance, red venosa, 224-225
Conductividad, capilares, 260
Cateterismo, 189-193
Cavidades cardiacas, 192, 214

D
Depósito, Efecto, 156, 157
Desvanecimiento, 297
Disfunciones Tiroideas, 286

E
Elasticidad, 205
ECG, Eletrocardiograma, 242
Estetoscopio, 184

F
Filtración-Absorción, 259
Fístula arteriovenosa, 313-315
Flebostático, punto, nivel, 226-227
Flujo, arterias, 203
Flujo laminar, 154
Flujo local, control, 276
Flujo sanguíneo, métodos de medida, 302
Flujo turbulento, 153-154, 159
Focos valvulares, 168
Frecuencia cardiaca, influencia, 207
Frecuencia cardiaca, factores que la afectan, 308

G
Gasto cardiaco, 206

H
Hemorragia, 282, 296
Hipertensión, arterial, 181
Hipoproteinemia, 264
Hipotálamo, 287
Hormonal, hipótesis, 248, 252

I
Impedancia, 156, 205
Índice cardiaco, 309
Inertancia, 156, 205

K
Korotkoff, Korotkow, ruidos, 161

L
Laplace, ley, 316
La Sabana, presión arterial, 171, 172
Linfático, sistema, 263-267

M
Metabólica, hipótesis, 247
Microcirculación, 243-244
Miogénica, hipótesis, 246

N
Nerviosa, regulación, 253
Noradrenalina, 252

O
Onda de presión, 199, 202
Ondas, reflexión de, 208
Ondas en tubos rígidos y elásticos, 200-201
Oscilometría, método, 185
Osler-Weber-Rendu, enfermedad, 313

P
Paracrina, regulación, 270-274
Péptido natriurético atrial, 286, 288-289
Permeabilidad, capilares, 258-259
Poiseuille-Hagen, ley, 324
Presión arterial, clasificación, 180
Presión arterial media, control, 281, 283, 300
Presión, graficadores mecánicos, 196
Presión, media de llenado, 236-237, 240
Presión arterial, métodos de medida, 164, 166
Presión y volumen, curvas ventrículo izquierdo, 182
Principio de Arquímedes, 339
Principio de Bernoulli, 340
Presión del tejido, hipótesis, 248
Presión sanguínea, variación de las medidas, 174
Presión, sistólica y diastólica, 162, 167, 206, 311
Presión, transductores eléctricos, 196
Proteínas plasmáticas, presiones oncóticas, 261
Pulso arterial, tipos, 165
Pulso, toma externa, 166, 167
Pulso venoso, 236

Q
Quimiorreceptores, reflejo, 291, 295

R
Reflejo Barorreceptor, 289
Reflejos cardiovasculares, 290
Regulación, tipos, 244-254
Renal, irrigación sanguínea, 311
Resistencia, hemodinámica, 205
Resistencia, hemodinámica, red venosa, 224
Retorno venoso, 228, 239, 341
Reynolds, número de, 153
Riva-Rocci, método, 185
Ruidos cardiacos, 220

S
Sistema circulatorio, 312
Sistema, cuerpo humano, 275
Sistema de control, 346-347
Sistema nervioso autónomo, 284, 285
Soplos o murmullos del corazón, 161

T
Tonometría, método, 186
Transcapilar, intercambio, 258

U
Ultrasonido Doppler, método, 186

V
Válvulas cardíacas, 168, 214
Várices, 234-235
Vasomotricidad, activa y pasiva, 255
Vasos sanguíneos, crecimiento, 247
Vasos sanguíneos, del corazón, 178
Velocidad, perfiles ciclo cardiaco, 180.
Venas, anatomía, 221-223
Venas comunicantes, 227
Venas, influencia ortostática, 226
Venas, presiones, 228
Venas satélites, 233
Vena, yugular, 235
Vis a fronte, 232
Vis a latere, 230-231
Vis a tergo, 230

W
Windkessel, modelo, 197, 216-219, 335

OTROS LIBROS DEL AUTOR (1)

1. Estadística II para Ingeniería en Telecomunicaciones. (1987). Antonio D´Alessandro Martínez y M. Graterol. Edición de la CANTV. Centro de Estudios en Telecomunicaciones. ISBN 980-345-086-7. Caracas, Venezuela.

2. Óptica para Estudiantes de Ciencias Biomédicas. (1993). Antonio D´Alessandro Martínez y Alejandro Holguín. USB. Sección de Biofísica y Bioingeniería. ISBN 980-345-085-9. Caracas, Venezuela.

3. Sistema Vascular Periférico (Hemodinamia y Vasos Sanguíneos). (1995). Antonio D´Alessandro Martínez. Ediciones Nueva Física. ISBN 980-345-029-8. Caracas, Venezuela.

4. Biofísica. (1999). Luis Lara Estrella y Antonio D´Alessandro Martínez. Edición de la Sección de Biofísica y Bioingeniería. Caracas, Venezuela. ISBN 980-345-237-130-0. Caracas, Venezuela.

5. Manual de Electrocardiografía. Parte I. Fundamentos. (1999) Antonio D´Alessandro Martínez y Aniuska Sutil Rosas. Ediciones Nueva Física. ISBN 980-07-6050-4. Depósito Legal: If25219996102320. Caracas, Venezuela.

6. Apéndice. Manual de Electrocardiografía. Parte I. Fundamentos. (2001). Antonio D´Alessandro Martínez y Aniuska Sutil Rosas. Caracas, Venezuela.

7. Introducción a la Biofísica. (2002). Antonio D´Alessandro Martínez, José Luis Michinel Machado y Horacio Ortega Salvador. Edición de la Biblioteca de la UCV (EBUC). ISBN 980-00-1882-4. Depósito legal: If175200130111863. Caracas, Venezuela.

8. Temas de Biofísica y Fisiología. Volumen I: Modelaje del Sistema Cardiovascular. (2003). Edición de la Sección de Biofísica y Bioingeniería y de la Unidad de Gestión de Tecnología en Salud. USB. ISBN: 980-237-218-8. ISSN:1690-2971. Depósito Legal: If24420025742905. Caracas, Venezuela.

OTROS LIBROS DEL AUTOR (2)

9. Laboratorio de Biofísica y Electrofisiología. (2004). Luis Lara Estrella, Antonio D'Alessandro Martínez, Ricardo Silva Bustillos y Patrizia Della Valle Zullo. Equinoccio (USB). ISBN: 980-237-221-8. Depósito Legal: If2442003574974. Caracas, Venezuela.

10. Manual de Electrocardiografía. Parte II: Patologías Cardiacas. (2004). Eds: Alexis Maldonado y Antonio D'Alessandro Martínez. **Edición en CD** de la Sección de Biofísica y Bioingeniería y Unidad de Gestión de Tecnología en Salud (USB). Caracas, Venezuela.

11. Fisiología Humana. (2006). Adelaida Crespo A., Antonio D´Alessandro, María de Lew, Miriam Rivas, Noelina Hernández, Venezuela Azavache, Vladimir Peña. **Edición en CD**. Caracas, Venezuela.

12. Manual de Prácticas de Fisiología. (2008). Sexta Reimpresión (2013). Antonio D'Alessandro Martínez (Ed). Miriam Rivas, Jacobo Villalobos, Emilia Díaz, Ana Blanco, Amarilis Romero, Alberto García, William Bracamonte, Jorge Arzola, Walid Hassan. Depósito Legal No If2522008574225. ISBN 978-980-12-3261-2. Caracas. Venezuela.

13. Tópicos de Biofísica. (2013). Antonio D´Alessandro Martínez y Luis Lara Estrella. Nueva Física. Depósito Legal No. If25220135743496. ISBN 978-980-7565-01-1. Caracas, Venezuela.

14. Enseñanza de las Ciencias Físicas. (2013). Antonio D´Alessandro Martínez. Nueva Física. Depósito Legal. No. If25220135304357. ISBN 978-980-7565-02-8. Caracas, Venezuela.

15. Biofísica y Fisiología de la Circulación Sanguínea Periférica Humana. (2006). Primera Reimpresión (2014). Antonio D´Alessandro Martínez. Vol. I: Hemodinámica. Ediciones de la Biblioteca (EBUC). Caracas. Venezuela.

16. Radiaciones en Medicina. (2014). Antonio D'Alessandro Martínez, Patrizia della Valle, Maite Pineda y Alvaro D. Padrón. **Edición en CD** de la Sección de Biofísica y Bioingeniería y Unidad de Gestión de Tecnología en Salud (USB). Caracas, Venezuela.

Para contactar al Autor:

Cel: 0416-2022187, Hab: 0212-3641239, email: adaless@gmail.com, adaless@usb.ve, antonio.dalessandro@ucv.ve.

Este libro dirigido a los Estudiantes de Medicina, Especialistas en Cardiología e Ingeniería Biomédica, contiene nueve (9) artículos y abundantes apéndices así como preguntas, problemas resueltos y propuestos. El texto discute desde los principios fundamentales de la mecánica de fluidos aplicados a la circulación sanguínea periférica humana hasta los mecanismos de control inherentes, abordando también las funciones de las arterias y venas y los acontecimientos que ocurren en el acople de ellas, conocida como red microcirculatoria. Este texto también constituye una fuente de situaciones fisiológicas para físicos, matemáticos y bioingenieros que seguramente podrán modelar con mayor rigurosidad física y matemática que la presentada en el libro, ya que este debió ceñirse a las limitaciones que impone un público con disímil formación físico-matemática.

El Autor

... y se hizo la luz
Ediciones Nueva Física

ISBN: 978-980-7565-00-4